

HENRI DESOILLE

**LES
TROUBLES NERVEUX
DUS AUX
ASPHYXIES AIGUES**

(ET PLUS SPÉCIALEMENT A L'ASPHYXIE OXYCARBONÉE)



LE FRANÇOIS, ÉDITEUR - PARIS

**LES TROUBLES NERVEUX
DUS AUX ASPHYXIES AIGUES**

(ET PLUS SPÉCIALEMENT A L'ASPHYXIE OXYCARBONÉE)

DU MÊME AUTEUR

Rapport au XVI^e Congrès de Médecine légale de Langue française. 1931 : La Responsabilité médicale (avec Donnedieu de Vabres et M. Duvoir).
Baillière, édit.

Collaboration à la 3^e Pratique Médico-chirurgicale, 8 vol., Masson, 1931.

Pour la partie **Médecine légale** (avec M. Duvoir).

Pour la partie **Neurologie** (avec O. Crouzon).

Docteur Henri DESOILLE

Préparateur à la Faculté de Médecine
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES TROUBLES NERVEUX DUS AUX ASPHYXIES AIGUES

(ET PLUS SPÉCIALEMENT A L'ASPHYXIE OXYCARBONÉE)

*Travail des Laboratoires de M. le Doyen BALTHAZARD,
MM. les Professeurs GUILLAIN et VILLARET*

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE GÉNÉRAL DE DIVISION E. DESOILLE

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOYEN BALTHAZARD

Professeur de médecine légale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Dont la portée générale de
l'enseignement et la rigueur
scientifiques des méthodes m'ont
fait m'attacher à la Médecine
légale ; en témoignage de mon
fidèle dévouement.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Je tiens à manifester ici mon
très respectueux attachement
pour avoir été guidé par lui à
travers les difficultés de la neu-
rologie.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. VILLARET

Professeur d'Hydrologie et de climatologie thérapeutique
Médecin de l'Hôpital Necker
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a montré comment
l'expérimentation physiologique
explique la clinique et ouvre de
nouvelles voies à la thérapéu-
tique, j'offre cet hommage de
ma profonde reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Auquel je voue une infinie
gratitude pour la confiance qu'il
m'a toujours témoigné.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPICQUE

Professeur de physiologie générale à la Sorbonne
Membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a révélé l'harmonie
physico-chimique de la vie du
système nerveux, en témoignage
de ma respectueuse admiration.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

1919-1920. MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD.

Externe

1921-1922. MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.

1922-1923. MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET.

1923-1924. MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC.

1924-1925. MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL L'ABBÉ.

— MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME.

1925-1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT.

1926-1927. MONSIEUR LE Professeur agrégé CHARLES FOIX (in memoriam)

Assistant

1927. MONSIEUR LE DOCTEUR BOURGUIGNON.

Interne

1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.

1929. MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY.

1930. MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON.

1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

— MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET.

A MM. ALAJOUANINE, D'ALLAINES, AMEUILLE,
BITH, CHAVANY, P. CHEVALLIER, DE CLÉRAM-
BAULT, GASTOU, DE GENNES. HAGUENEAU, JACOB,
JANET, R. MALLET, MARQUÉZY, MÉTIVET, OBER-
LIN, PARAF, PICHON, SCHULMANN, SEILLIÉ,
CL. VINCENT, VINCHON, VURPAS.

A MES MAÎTRES DANS LES LABORATOIRES

Médecine légale

MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD
MESSIEURS DERVIEUX, DUVOIR, KOHN ABREST,
PIEDELIEVRE, SANNIÉ

Physiologie

MESSIEURS LES PROFESSEURS LAPICQUE, LAUGIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAUTRELET

Histologie

MESSIEURS LES PROFESSEURS
BRANCA, PRENANT (*in memoriam*) ; MULON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERNE

Anthropologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPILLAUT
MONSIEUR LE DOCTEUR REGNAULT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HOVELACQUE
A MONSIEUR LE DOCTEUR I. BERTRAND
A MADAME LE DOCTEUR SCHIFF-WERTHEIMER
A MON AMI L. JUSTIN BESANÇON

INTRODUCTION

Dans les traités français on trouve peu de renseignements concernant les troubles nerveux succédant à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Cette intoxication est considérée comme réalisant une asphyxie, au cours de laquelle des hémorragies peuvent se produire au niveau du système nerveux, occasionnant quelques paralysies, assez rarement observées.

Les auteurs étrangers au contraire, se fondant sur des examens anatomo-pathologiques détaillés et nombreux, admettent l'intoxication par l'oxyde de carbone comme particulièrement néfaste pour le système nerveux, et comme pouvant être la cause d'affections aussi variées que la polynévrite, le zona, le sclérose en plaques, la maladie de Parkinson. L'oxyde de carbone est généralement considéré comme un toxique.

Cependant, les travaux étrangers — surtout de langue allemande — tout en fournissant un apport anatomo-clinique considérable, et trop ignoré en France, méconnaissent trop les travaux physiologiques français, anglais et italiens, concernant l'action de l'oxyde de carbone ; d'autre part leurs observations cliniques manquent parfois de la rigueur nécessaire.

Sur les conseils de MM. Balthazard et Guillaumin, nous avons cherché à reprendre la question, en poursuivant un double but :

D'une part, préciser quelles sont les séquelles nerveuses que l'on peut véritablement attribuer à l'oxyde de carbone, et si certaines formes cliniques, admises par quelques-uns, ne

doivent pas plutôt être rattachées à d'autres causes. Cette distinction a une importance médico-légale considérable. Lorsqu'un sujet victime de l'oxyde de carbone présente ultérieurement des phénomènes pathologiques, on ne peut, en expertise, le faire bénéficier du doute : une telle façon d'agir risque en effet de léser un tiers. Nous avons donc repris la plupart des observations publiées et les avons critiquées une à une quant à l'étiologie et quant au diagnostic. Procédant d'ailleurs par recoupement et publiant le résumé de chaque observation, nous avons ainsi tenté d'apporter une documentation consciencieuse pouvant servir en cas d'expertise.

D'autre part essayer de départager les deux théories opposées : l'oxyde de carbone est un toxique du système nerveux ; l'oxyde de carbone ne lèse le système nerveux que par l'intermédiaire de l'asphyxie qu'il entraîne.

A vrai dire s'il ne s'agissait là que d'une pure question de doctrine cette discussion pathogénique nous paraîtrait de peu d'intérêt.

Si nous avons multiplié les expériences et sacrifié de nombreux animaux, c'est dans l'espoir qu'un jour le mécanisme des troubles nerveux étant mieux connu, un traitement préventif pourra être découvert.

Tandis que les auteurs français et anglais ont surtout étudié l'action générale de l'oxyde de carbone et ont abouti à une méthode thérapeutique efficace, les anatomopathologistes allemands ont précisé les lésions histologiques trouvées dans les cerveaux des victimes de cette asphyxie. C'est en s'appuyant sur les lésions trouvées qu'ils discutent l'action du gaz.

Il nous a paru intéressant de confronter les deux méthodes et de reprendre l'étude des troubles nerveux dus à l'asphyxie aiguë par l'oxyde de carbone, *en comparant ces troubles à ceux que l'on observe au cours des autres asphyxies aiguës.*

Après avoir fait cette comparaison anatomoclinique, nous

avons comparé expérimentalement l'action de l'oxyde de carbone et l'action d'autres asphyxies.

Il était d'ailleurs nécessaire de faire un choix parmi ces autres asphyxies. La dépression barométrique, si bien étudiée par Ch. Richet fils réalise sans doute avant tout une anoxhémie ; toutefois son action nous a paru très complexe, et nous avons craint, en la comparant à celle de l'oxyde de carbone d'être entraîné dans une discussion trop étendue.

Si MM. Balthazard et Guillaïn nous ont constamment aidés de leurs conseils, c'est grâce à M. le professeur Villaret que nous avons pu nous livrer à l'expérimentation nécessaire. Nous tenons à le remercier ici de l'accueil qu'il nous a réservé dans son laboratoire, mettant à notre disposition des chiens et des lapins en grand nombre et nous guidant de son expérience.

Le Docteur I. Bertrand a bien voulu, avec une patience sans égale, assurer la vérification histologique des cerveaux d'animaux asphyxiés que nous lui apportions. Ces recherches se poursuivent encore actuellement, car si nos résultats expérimentaux cliniques nous paraissent suffisants pour conclure, nos vérifications anatomiques ne sont pas encore achevées. L'asphyxie doit en effet être tout d'abord suffisante pour produire des paralysies, mais d'autre part si l'animal ne survit que quelques heures, les lésions n'ont pas le temps de devenir nettes. Ce double écueil rend les recherches laborieuses.

M. Justin Besançon et M^{me} Schiff-Wertheimer nous ont eux aussi apportés leur précieux concours au cœur de notre expérimentation. Qu'ils veuillent bien accepter le témoignage de notre reconnaissance.

PREMIÈRE PARTIE

Les différentes conceptions relatives à l'asphyxie et aux troubles nerveux qu'elle entraîne

CHAPITRE PREMIER

LA NOTION D'ASPHYXIE

Le sens du mot asphyxie (éthymologiquement : absence du pouls) a changé ; on désigne actuellement par ce terme la gêne des phénomènes respiratoires. Nous ne ferons donc pas ici l'historique des conceptions anciennes : En réalité, l'étude scientifique de l'asphyxie ne put commencer qu'à partir de 1775 et du premier mémoire de Lavoisier sur la combustion et la respiration.

A la fin du XVIII^e et au début du XIX^e siècles, les travaux concernant l'asphyxie proprement dite furent nombreux ; Bichat (50) montra que le sang asphyxique, le sang noir, était impropre à assurer la vie.

Plus tard, Paul Bert (47) donna de l'asphyxie une *définition* satisfaisante que l'on peut conserver aujourd'hui encore : « *L'asphyxie est la mort par suspension des phénomènes respiratoires, c'est-à-dire de l'absorption d'oxygène et de l'exhalation d'acide carbonique.* » C'est cette définition que nous adopterons.

On remarquera qu'il y est parlé de « suspension des phénomènes respiratoires » sans préjuger si les troubles sont produits par l'absence d'oxygène ou par l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, qu'entraîne cette suspension. Paul Bert ne croyait pas que le moment fut venu « de prendre parti dans cette difficile querelle ».

Ultérieurement, Paul Bert admit que la mort dans l'air confiné était due au manque d'oxygène (du moins pour les animaux à sang chaud).

CHAPITRE II

L'OXYDE DE CARBONE CONSIDÉRÉ COMME CAUSE D'ASPHYXIE PUIS COMME CAUSE D'INTOXICATION

L'action nocive des vapeurs de charbon avait été observée depuis fort longtemps ; elle avait été attribuée tout d'abord à des modifications physiques de l'air. Erasistrate disait que la combustion du charbon faisait perdre à l'air son élasticité et le raréfiait, tandis que Galien admettait au contraire que l'air devenait plus dense. Beaucoup plus près de nous, Priestley croyait prouver la raréfaction de l'air par une expérience, d'ailleurs ingénieuse : faisant brûler du charbon dans une cloche placée sur l'eau, il constatait que l'eau montait dans la cloche. Troja (606) au contraire, admit la formation d'un gaz toxique lors de cette combustion.

Les phénomènes nerveux dûs aux vapeurs de charbon sont décrits par quelques auteurs anciens, entre autres par Van Helmont, qui en fut victime lui-même en 1667, et par Boerhave qui écrit que ces vapeurs produisent l'apoplexie, et qui donne plusieurs observations de purpura, d'impotence et de paralysie. Ces phénomènes nerveux furent surtout étudiés en 1774 par Harmand (234), en 1775 par Pia (458) qui attribuèrent les paralysies constatées à des caillots situés dans les vaisseaux. Ce fut Bourdon (72) qui montra en 1843, dans une thèse intéressante et un peu trop décriée, que si l'arrêt de la circulation dû à un caillot donne en effet lieu à une paralysie, la symptomatologie des paralysies oxycarbonées est tout autre, et ne peut relever de ce mécanisme.

Les recherches importantes ne purent commencer, nous l'avons dit, qu'après que Lavoisier eut précisé la composition de l'oxygène et de l'anhydride carbonique (CO_2), vulgairement nommé acide carbonique, et après que Priestley eut découvert l'oxyde de carbone (CO) en 1799.

Une grande confusion régna d'abord sur le rôle respectif de l'oxyde de carbone et de l'acide carbonique : Malgaigne (382) en 1835 étudie l'action des vapeurs de charbon et confond les deux gaz.

C'est à Leblanc (335) que revint en 1842 le mérite de montrer par des dosages précis que les vapeurs de charbon renfermaient de l'oxyde de carbone bien plus que de l'acide carbonique.

A partir de 1856, des travaux extrêmement importants furent poursuivis par Faure (163 et suiv.) qui étudia les différentes asphyxies, y compris celle par l'oxyde de carbone et compara leurs effets à ceux des vapeurs anesthésiques.

Faure (164) assiste expérimentalement à des convulsions identiques au cours des asphyxies par strangulation, par suffocation et par oxyde de carbone. Il constate des phénomènes respiratoires et circulatoires identiques.

Cependant Faure (163) pensait qu'il existait une différence entre les symptômes observés selon la température de l'oxyde de carbone. Il observait des convulsions lorsque la température était élevée, mais non pas lorsqu'elle était froide. Il apparaît, lorsqu'on relit ses protocoles d'expériences qu'en réalité, aux premiers cas correspondent des asphyxies aiguës, aux seconds des asphyxies plus lentes :

« Souvent j'ai asphyxié des animaux en ne brûlant qu'une petite quantité de charbon à la fois, de sorte que la température n'était pas sensiblement changée ; ils restaient pendant une heure ou une heure et demie sans paraître sensiblement incommodés... »

Faure montra en outre (165) quelle était l'évolution des phénomènes nerveux au cours de l'asphyxie : « La sensibilité

et la motilité s'éteignent d'abord dans les extrémités du corps et remontent progressivement vers le tronc. »

Cette atteinte de la sensibilité était pour Faure une conséquence très spéciale de l'asphyxie, au point qu'il admit (166 et 167) que l'action des anesthésiques était due à l'asphyxie, qu'ils sont en effet susceptibles d'entraîner quelque peu. P. Bert s'éleva contre cette conception : « Dans un cas l'hématose cesse, dans l'autre elle continue. »

Quoiqu'il en soit de ce point particulier des phénomènes nerveux de l'asphyxie, Faure avait expérimentalement démontré que l'oxyde de carbone réalisait une asphyxie et qu'il donnait lieu aux mêmes phénomènes nerveux — les convulsions — que les autres asphyxies. Mais il n'avait pu obtenir expérimentalement de paralysies durables analogues à celles observées en clinique.

Cependant, Claude Bernard en 1857 (44), mais surtout en 1875 (48) étudiait avec précision quel était le mode d'action de l'oxyde de carbone.

Il avait constaté que le sang oxycarboné absorbe cinq fois moins d'oxygène qu'à l'état normal. Il montra que le fait était dû à une combinaison formée entre l'oxyde de carbone et l'hémoglobine oxycarbonée. L'asphyxie par l'oxyde de carbone était donc un phénomène chimique, c'était une asphyxie toxique.

Claude Bernard montrait en outre qu'on ne devait considérer comme substances anesthésiques que celles qui produisent l'anesthésie sans faire courir de grands dangers à l'existence, et que considérer, avec Faure, l'oxyde de carbone comme facteur anesthésique était oublier que l'anesthésie est un phénomène précurseur de la mort, quelle que soit la cause de cette dernière.

Claude Bernard enfin constatait, comme d'autres auteurs, que sous l'influence de l'oxygène l'oxyde de carbone s'éliminait :

« Il reste un fait bien évident que nous avons pour la première fois constaté avec le spectroscope, c'est que l'oxyde de

carbone, une fois entré dans l'économie, peut en sortir, disparaître ou s'éliminer assez rapidement... (45. p. 459)... Nous avons prouvé ...que l'oxyde de carbone disparaît du sang sous l'influence de la chaleur et d'un courant d'oxygène.. » (*ibid.* p. 463). Et Claude Bernard indiquait — mais en passant — comme traitement possible : « la respiration artificielle avec l'air ordinaire, ou en remplaçant l'air par de l'oxygène pur. Ce dernier procédé a du reste reçu l'assentiment de l'expérience ; on l'a employé quelquefois et il a été couronné de succès : on en cite quelques exemples » (*ibid.*, p. 483).

Malheureusement, Claude Bernard ne vit pas l'importance de l'action de l'oxygène. Il se préoccupa surtout — et sans succès — de déterminer sous quelle forme (acide formique ? acide carbonique ? à l'état de nature ?) s'éliminait l'oxyde de carbone. Surtout, il considérait les globules intoxiqués comme « morts », d'où il s'ensuivait que le traitement utile, le traitement logique était la saignée suivie de transfusion de sang. Il indiquait d'ailleurs que les globules rouges pouvaient, même sans transfusion, redevenir capables de fixer l'oxygène, mais là encore il se trompa et crut qu'il s'agissait de nouveaux globules, dûs à la régénération sanguine, et remplaçant les globules morts.

Des travaux de Claude Bernard, les contemporains, comme il arrive souvent, semblent n'avoir retenu que l'idée directrice : l'oxyde de carbone pouvait former avec certains tissus un composé chimique, c'était donc un toxique. *La notion d'asphyxie disparut devant celle d'intoxication.*

Paul Bert, après avoir donné la définition de l'asphyxie que nous adoptions plus haut, ajoutait : « L'hématose peut être suspendue pour trois causes :

— L'oxygène ne vient pas au contact du sang, c'est l'asphyxie proprement dite.

— Le sang ne vient pas au contact de l'oxygène ; la cause est circulatoire, ce n'est pas une asphyxie.

— Le sang est devenu incapable d'absorber l'oxygène, ce n'est pas non plus là une asphyxie. C'est « un empoisonnement » dans le véritable sens du mot, c'est-à-dire par mort d'un élément anatomique ».

Paul Bert rayait donc la mort par l'oxyde de carbone du cadre des asphyxies pour en faire une intoxication. Il eut pu admettre une asphyxie toxique sans cesser d'être logique.

Brissaud (85) range les accidents nerveux observés, parmi les polynévrites toxiques ; Lancereaux admet que les polynévrites douloureuses observées chez les cuisinières sont bien dues, comme ces dernières le prétendent, à l'action continue des vapeurs de leurs fourneaux. Lamic (320) surtout, en 1891, pense apporter la preuve expérimentale de la fixation de l'oxyde de carbone sur le système nerveux, comme Claude Bernard avait apporté la preuve de sa fixation sur l'hémoglobine :

Lamic fait mourir des chiens en les plaçant dans l'oxyde de carbone ; il prélève les cerveaux, les lave et en chasse tout le sang — du moins le croit-il. Il place ensuite la matière cérébrale dans un ballon, y verse de l'acide chlorhydrique, recueille les gaz qui se dégagent, constate que ces gaz troublent l'eau de baryte et conclut à la fixation du toxique sur le système nerveux.

Ces expériences ne semblent pas avoir été contestées. Est-il pourtant nécessaire de préciser qu'elles sont entachées d'une erreur extrêmement grave : ce qui trouble l'eau de baryte, ce n'est pas l'oxyde de carbone, mais bien le gaz carbonique.

CHAPITRE III

RETOUR A LA THÉORIE DE L'ASPHYXIE

De nouvelles expériences allaient rapidement préciser le mode d'action de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine en particulier, sur l'organisme en général, et permettre de revenir à la conception de l'asphyxie. Les noms des Haldane en Angleterre, des Mosso en Italie, de Nicloux, Balthazard, Claude, en France, sont attachés à cette période de recherches.

MODE D'ACTION DE L'OXYDE DE CARBONE

En 1895, J. Haldane (225) démontre que des souris, placées dans des mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène en proportion allant jusqu'à 50 pour 100 ne meurent pas, à la seule condition d'élever la pression à 2 atmosphères. Si l'on fait tomber cette pression à la pression atmosphérique, les animaux meurent : leur sang est complètement oxycarboné.

Cette expérience est confirmée par A. Mosso (418). J. B. S. Haldane (227) en 1927 la reprend à nouveau : les rats vivent, à condition d'augmenter la pression de l'oxygène, quoique pratiquement toute l'hémoglobine soit combinée à CO et que les cellules du corps soient soumises à une très haute concentration de CO. Chez ces rats, l'oxygène est porté aux tissus en dissolution dans le plasma sanguin. Si l'oxyde de carbone est augmenté d'une atmosphère, les rats présentent des convulsions et meurent.

Ainsi la cause des troubles n'est pas l'oxyde de carbone en soi, mais la privation d'oxygène. Si, par un artifice (dissolu-

tion de l'oxygène dans le plasma grâce à une forte pression) on empêche cette privation d'oxygène, l'oxyde de carbone n'est plus toxique, il se comporte comme un gaz inerte, comme l'azote par exemple.

Après un traitement approprié, un homme, profondément intoxiqué par l'oxyde de carbone, est complètement remis et absolument normal, moins de douze heures après l'accident qui l'avait conduit jusqu'à la mort apparente.

« Qu'on cite — dit Nicloux — dans tout l'arsenal des poisons une substance qui, mettant un organisme en un tel danger de mort, présente par la suite aussi peu d'inconvénients ! »

Nicloux (438) ajoute : « Il ne faut plus parler de toxicité propre à l'oxyde de carbone ; pas plus que l'azote, l'oxyde de carbone n'est un poison. Si l'on craint ce paradoxe, on pourra dire : l'oxyde de carbone n'est un poison qu'indirectement. »

L'oxyde de carbone n'est donc pas toxique pour l'organisme, mais il prive ce dernier d'oxygène. Il réalise une anoxhémie.

Bien plus, l'oxyde de carbone n'est même pas toxique pour l'hémoglobine, car il ne l'altère pas et ne forme pas avec elle une combinaison stable.

Les très belles recherches de Nicloux (438) ont en effet montré qu'*in vitro* l'hémoglobine des globules sanguins, mise au contact de mélange d'oxyde de carbone et d'oxygène, se combine aux deux gaz, dans des proportions définies par leur tension respective dans le mélange, et régies par la loi d'action de masse suivant la réaction réversible :



(Si au lieu de considérer des mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène, on considère des mélanges d'oxyde de carbone et d'air, ou des mélanges d'oxyde de carbone, d'oxygène et d'un gaz inerte, la quantité d'hémoglobine oxycarbonée formée est fonction, non pas de la tension partielle de l'oxyde de carbone dans le mélange gazeux total, mais de sa proportion vis-à-vis de l'oxygène seulement).

Ces résultats établis pour le sang *in vitro* sont intégralement applicables pour le sang *in vivo* comme Nicloux le démontre ensuite.

Le seul fait que la loi d'action de masse s'applique intégralement fait présumer qu'elle s'appliquera aussi à l'élimination de l'oxyde de carbone. En fait, c'est ce qu'on observe expérimentalement et cliniquement : En une heure d'oxygénation, l'hémoglobine oxycarbonée passe chez un chien de 86,5 % à 10,5 %.

Il n'y a là aucun phénomène toxique, mais, répétons-le, une action de masse. Faute de comprendre cette différence, certains étrangers ont commis des erreurs : erreurs non seulement de doctrine mais erreurs pratiques, puisqu'ils n'ont pas su ranimer leurs asphyxiés.

Expliquons-nous : L'oxygène déplace l'oxyde de carbone de l'hémoglobine oxycarbonée, mais c'est *sa masse* qui intervient dans la réaction. Il faut donc comprendre que l'air qui ne contient que 21 % d'oxygène sera absolument insuffisant — comme l'explique Nicloux, dont nous suivons les phrases mêmes — pour assurer un départ rapide du gaz toxique ; ce qu'il faut donc, de toute nécessité, c'est la respiration de l'oxygène pur, le plus pur possible : 95 % sera mieux que 90 % ; 100 % mieux encore que 95 %. Aussi le ballon d'oxygène muni d'une tétine ou d'un entonnoir ne sert strictement à rien. Il faut que l'oxygène pur pénètre jusqu'au fond de l'alvéole pulmonaire, au contact même du réseau capillaire sanguin. Cela nécessite la séparation des gaz de l'expiration de ceux de l'inspiration.

Il faut donc employer un masque à deux soupapes et de l'oxygène sous pression.

Nicloux proteste vivement contre l'affirmation de Lewin (356) qui prétend que l'oxygène n'est pas une panacée dans l'intoxication oxycarbonée. Nicloux montre que l'oxygénation a été mal appliquée.

Le livre de Lewin semble classique en Allemagne ; nous

l'avons du moins trouvé cité presque constamment dans les publications (postérieures à 1920) que nous avons consultées.

D'ailleurs, dans la revue générale allemande la plus récente, Panse (448) dit bien que l'on doit donner de l'oxygène, mais il n'en précise pas le mode d'emploi.

Sans doute, l'oxygénation sous pression ne suffit pas à empêcher les accidents nerveux ultérieurs. Mais le fait que ceux-ci aient été étudiés ailleurs beaucoup plus qu'en France (1) et le fait que l'hypothèse de la toxicité de l'oxyde de carbone ait subsisté en certains pays, tiennent peut-être pour une part à une mauvaise interprétation des travaux des physiologistes Anglais et Français.

LE COEFFICIENT D'ASPHYXIE

Balthazard et Nicloux (27) devaient d'ailleurs donner un argument de plus en faveur de la théorie de l'asphyxie, en précisant les taux du « *coefficient d'intoxication ou d'asphyxie* ». L'important en effet n'est pas de savoir combien 100 centimètres cubes de sang renferment d'oxyde de carbone, c'est-à-dire quelle quantité d'hémoglobine est devenue incapable de fixer l'oxygène. Il est beaucoup plus intéressant de connaître *le rapport de cette quantité d'hémoglobine oxycarbonée à l'hémoglobine totale*. Lorsqu'il n'y a pas du tout d'hémoglobine oxycarbonée le coefficient d'asphyxie est bien entendu de zéro. Il est de 50 % (ou de 0,50) lorsque la moitié de l'hémoglobine est bloquée par l'oxyde de carbone. Il est de 100 % (ou de 1) lorsque toute l'hémoglobine est bloquée.

Or, en cherchant quel était le taux mortel, Balthazard et

(1) Cot, qui a doté la Ville de Paris d'un Poste de Secours mobile, conçu suivant les principes de Nicloux, a été appelé en quelques mois auprès de nombreux asphyxiés. Sur les 80 qui n'étaient pas encore morts au moment de l'arrivée des secours, et dont la plupart était gravement atteints, et même en état de mort apparente, Cot en guérit définitivement 65.

Nicloux ont découvert que ce taux était remarquablement fixe. La mort se produit lorsque les $\frac{2}{3}$ de l'hémoglobine sont bloqués (coefficient 0,66). Cette fixité souffre d'ailleurs quelques exceptions : le coefficient peut-être moindre lorsque existe une autre cause de gêne de l'hématose (asystolie, affection pulmonaire). Il peut être momentanément plus élevé, sans entraîner la mort, lorsque le sujet reste immobile et que les secours ne tardent pas : une légère quantité d'oxygène peut être en effet dissoute dans le plasma, or le coefficient d'intoxication ne mesure que l'oxygène fixé par l'hémoglobine.

Quoi qu'il en soit, la notion du coefficient d'asphyxie appelle deux remarques : D'une part l'action mortelle de l'oxyde de carbone n'est pas en rapport avec sa durée, il ne s'agit pas d'une question de toxicité mais d'une question de privation d'oxygène, d'asphyxie.

D'autre part, l'intensité des signes cliniques a pu être mise en parallèle avec le chiffre du coefficient d'intoxication. C'est lorsque celui-ci avoisine 30 à 40 % que des malaises précis sont ressentis (céphalée vive, faiblesse, vertiges, vision défectueuse, nausées, vomissements, tendance au collapsus). Balthazard souligne que le mal des montagnes fait sentir ses effets d'une façon marquée entre 3.500 et 4.000 mètres d'altitude, c'est-à-dire justement alors que la tension de l'oxygène dans l'air et dans le sang, a baissé d'un tiers environ. La coïncidence ne saurait être fortuite, elle vient à l'appui de la doctrine qui veut que l'oxyde de carbone réalise une asphyxie.

L'ABSENCE DE POLYNEVRITE TOXIQUE (CLAUDE)

Dans son traité (25) M. le professeur Balthazard décrit donc l'intoxication oxycarbonée au chapitre des asphyxies et il compare les symptômes et les lésions qu'elle provoque à ceux des autres asphyxies. M. le professeur Claude (113 etc.)

partage son point de vue et reprend en 1913 la question des polynévrites oxycarbonées. Il montre que certaines observations antérieurement publiées ont en réalité trait à des hystériques, que plusieurs cas de polynévrites relèvent manifestement d'une étiologie éthylique ; enfin que si des cas très réels de paralysies périphériques existent, il ne s'agit pas alors de polynévrite, mais bien de *paralysies localisées, dues à des hémorragies* : ce sont des névrites apoplectiformes dues à des thromboses vasculaires. Ces thromboses proviennent du ralentissement circulatoire asphyxique. Pour Claude, il n'existe pas de phénomènes nerveux d'ordre toxique.

CHAPITRE IV

LES AUTRES CAUSES D'ASPHYXIE

Quelles sont donc les autres asphyxies aux conséquences desquelles nous aurons à comparer celles de l'asphyxie oxycarbonée ? Avant d'étudier les phénomènes anatomo-cliniques qu'elles entraînent, il nous faut les définir, préciser leurs mécanismes respectifs et les discussions auxquelles ils ont donné lieu parce qu'il nous faut savoir s'ils sont simples ou complexes et jusqu'à quel point les accidents qu'ils créent sont susceptibles de nous éclairer.

Nous rejeterons d'emblée les processus asphyxiques lents (asystolie, affection pulmonaire subaiguë ou chronique) parce qu'ils ne peuvent se comparer à l'asphyxie oxycarbonée qui évolue en quelques heures.

Nous garderons les asphyxie aiguës qui s'en rapprochent beaucoup plus. Sans nous attarder aux asphyxies d'origine infectieuse (croup, quintes de coqueluche) en raison de l'erreur possible du fait de l'infection, nous étudierons surtout les asphyxies accidentelles survenant brutalement chez des sujets sains, en un mot les asphyxies d'ordre médico-légal ; ce sont elles justement qui semblent peu connues de bien des auteurs s'étant occupés de l'oxyde de carbone.

Loin de les étudier complètement nous nous limiterons ici à la question de savoir si elles entraînent une asphyxie pure par manque d'oxygène ou si les faits sont plus complexes.

SUFFOCATION

Le type le plus pur de l'asphyxie est évidemment la suffocation. Elle peut-être réalisée suivant deux mécanismes différents — soit par l'occlusion des voies respiratoires (corps étrangers — soit par la compression du thorax (compression dans les foules).

L'enfouissement réalise à la fois ces deux mécanismes, mais il peut donner lieu à des lésions traumatiques.

SUBMERSION

Ici, l'occlusion des voies respiratoires est réalisée par l'eau. Les troubles sont assez complexes, comme Cot (121) vient de le rappeler à nouveau. Ce qui nous intéresse le plus ici, c'est de savoir que l'absence d'air n'est pas le seul facteur, quoiqu'il soit le principal. Il semble véritablement exister des cas de *syncope* (réflexe laryngé ? réflexe auriculaire par action de l'eau sur l'oreille moyenne ?) Cette syncope réalise malgré tout une anoxémie du système nerveux, mais d'un caractère particulier.

PENDAISON

C'est à la suite de la pendaison que l'on a observé le plus d'accidents nerveux.

Dans la pendaison, le corps pris par le cou dans un lien attaché à un point fixe, est abandonné à son propre poids.

Le mécanisme de la mort a été très discuté.

Elle peut être due à des lésions rachidiennes et médullaires, d'origine traumatique. Evidemment ces lésions ne rentrent pas dans notre étude. Il nous sera facile de les éliminer parce qu'elles ne se rencontrent que dans le cas bien particulier où la pen-

daïson est associée à la précipitation. Peu fréquentes en Angleterre, elles étaient la règle en France lors des pendaisons judiciaires parce que ces dernières comportaient des modalités très spéciales, variant d'ailleurs suivant les régions. Par exemple le plein de l'anse était à la nuque et le nœud sous le menton, de façon que la tête fut renversée fortement en arrière : les mains étaient liées derrière le dos. Le bourreau après avoir lancé le condamné dans le vide, sautait sur ses avant-bras formant étrier, s'y suspendait, ajoutant le poids de son corps à celui du supplicié auquel il imprimait d'abord des secousses verticales puis il faisait faire au tronc des mouvements demi-circulaires rapides (Louis).

Dans ces conditions, la luxation de l'axis était constante.

Connaissant cette technique et ne voulant étudier que l'asphyxie, nous ne ferons pas état de l'observation de Mahon concernant les troubles nerveux présentés par un pénitent blanc, parce que ce dernier fut « pendu par autorité de Justice ».

Mais, comment se passent les choses dans la pendaison habituelle, la pendaison suicide ?

On a longtemps cru que le lien comprimait la trachée et réalisait une mort par asphyxie.

Hoffmann montra que la pathogénie était autrement complexe. La meilleure preuve en était que les trachéotomisés mouraient (cas de Mahon : un boucher de Londres nommé Gordon, condamné à être pendu, acheta un chirurgien et se fit trachéotomiser, il mourut peu après ; cas de Reineboth : Un homme trachéotomisé pour cancer du cou se pend et meurt malgré que l'orifice de la canule fut libre ; cas de Bertelsmann absolument analogue).

Sans détailler les expériences de Hoffmann, de Brouardel (89) de Minovici (410) nous donnerons la conclusion à laquelle on peut aboutir

La pendaison n'est pas toujours réalisée de la même façon :

Le lien peut avoir une disposition symétrique (fig. 1 et 3)

le nœud est en arrière, le plein de l'anse en avant, ou inversement.

Le lien peut avoir une disposition latérale (fig. 2) par exemple nœud à gauche et anse à droite.

1^o *Disposition typique* (fig. 1) symétrique, le plein de l'anse en avant. Soit en remontant le larynx, soit plus générale-



Fig. 1. — Disposition symétrique typique. Les carotides et les jugulaires sont également comprimées (D'après BALTHAZARD)

ment en venant se placer sous le maxillaire, l'anse du lien comprime la base de la langue contre la paroi postérieure du pharynx : l'orifice supérieur des voies aériennes est obstrué. En même temps, il y a eu compression des vaisseaux, d'une manière symétrique, bilatérale.

2^o *Disposition latérale* (fig. 2) La trachée, les vaisseaux sont comprimés mais plus d'un côté que de l'autre.

3^o *Disposition atypique* (fig. 3) le nœud est en avant, le plein de l'anse en arrière, la base de la langue n'est pas refoulée, la trachée est peu comprimée, mais les vaisseaux le sont et d'une manière symétrique.



Fig 2. — Disposition latérale, La carotide gauche est peu comprimée (D'après, BALTAZARD)

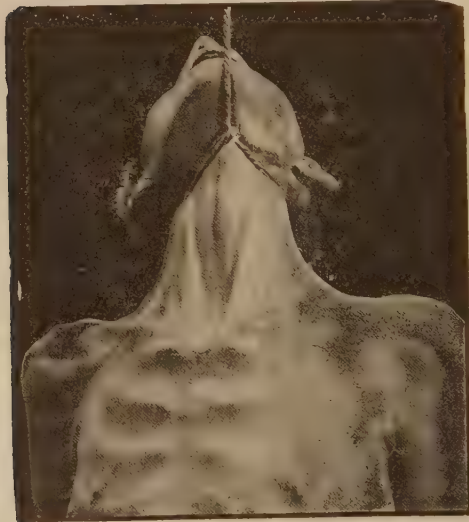


Fig: 3. — Disposition atypique mais **symétrique**. La trachée est peu comprimée mais les vaisseaux le sont d'une façon **symétrique** (D'après BALTAZARD)

Quelle est la pression nécessaire pour obturer la trachée et les vaisseaux ?

Des expériences précises ont montré qu'il fallait pour obtenir, une traction de :

- 2 kilogrammes pour les jugulaires,
- 5 kilogrammes pour les carotides,
- 15 kilogrammes pour la trachée,
- 25 kilogrammes pour les vertébrales.

Ces chiffres étant un peu variables suivant la position du lien et l'embonpoint du cou : Minovici (410).

Lorsque le corps n'a pas de point d'appui (pendaison complète, son poids est d'environ 60 kilogrammes. Ce poids diminue lorsqu'il a un point d'appui (pendaison incomplète). Elle tombe à 25 ou 30 kilogrammes lorsqu'il est presque entièrement couché. (Minovici).

On peut donc admettre qu'il y ait une asphyxie presque constante, mais que cette dernière est précédée d'une anémie cérébrale, par oblitération précoce des carotides, pouvant donner une syncope (Minovici : expériences sur lui-même) ou parfois au contraire d'une congestion cérébrale, lorsque le lien est en position latérale et comprime les jugulaires et une carotide seulement (faciès bleu).

STRANGULATION

Dans la strangulation au lien, ce dernier n'est pas serré par le poids du corps comme dans la pendaison, mais par l'action d'une force étrangère. Le mécanisme reste le même. La distinction entre pendaison et strangulation est capitale en médecine légale parce que l'une est généralement due au suicide, l'autre à un crime : elle nous intéresse peu ici.

La strangulation peut encore s'opérer à l'aide des mains, elle dure alors longtemps.

Les phénomènes nerveux succédant à la strangulation

nous arrêterons peu : en principe, ou bien les sujets attaqués se défendent victorieusement, ou bien ils sont tués... Il existe d'ailleurs une importante cause d'erreur pour l'interprétation des troubles nerveux, l'assassin ne se faisant pas faute de frapper la victime à la tête (ce que Brouardel appelait joliment : l'anesthésie préalable).

AIR CONFINÉ

Cette asphyxie nous paraît très spéciale au point de vue clinique, et très peu connue. Fadheuille (157) la considère comme *une intoxication plus que comme une asphyxie*, en raison de dégagement d'acide carbonique, de la présence des exhalaisons de la peau, du tube digestif et de la respiration, en raison enfin de l'élévation de température qui se produit dans l'espace clos. Il écrit que la mort survient avant que l'oxygène ne soit épuisé.

ÉLECTROCUTION

Malgré les recherches de d'Arsonval attribuant la mort à une action bulbaire, malgré celles de Tatum, de Prévost et Batelli, de Naville, l'attribuant à une fibrillation cardiaque, la majorité des auteurs, et en particulier Simonin (561) considèrent que *l'électrocution produit la mort par asphyxie, du moins le plus souvent*. Cette asphyxie n'est pas d'origine centrale, mais périphérique ; elle résulte de la contraction tonique, de la tétanisation persistante des muscles respiratoires.

Quoiqu'il en soit les accidents nerveux de l'électrocution sont *un très mauvais exemple pour le sujet qui nous occupe* parce que nous sommes loin de connaître avec précision les effets du courant électrique sur le système nerveux. Nous ne nous en occuperons pas et nous contenterons de signaler les

lésions cérébrales observées avec notre Maître M. le Dr Der-
vieux dans un cas personnel où la mort s'était certainement
produite par asphyxie.

LE SORT DE L'ACIDE CARBONIQUE

Quelle que soit la complexité du mécanisme, il y a peut-
être lieu de distinguer les asphyxies où l'occlusion des voies
respiratoires (ou le confinement en espace clos) empêche le
rejet du gaz carbonique et celles où ce rejet peut avoir lieu.
Il y a là un problème intéressant. Mais nous ne croyons pas
qu'il faille l'aborder avant d'avoir résolu des questions plus
immédiates. Nous nous bornons donc à le signaler et ne
l'avons pas traité dans ce mémoire.

CHAPITRE V

L'AGONIE RAPIDE COMME FACTEUR ÉTIOLOGIQUE

Les asphyxies dont nous venons de parler ne sont donc pas — sauf la suffocation — des asphyxies pures. Pourtant, elles donnent lieu à un syndrome anatomopathologique commun, en particulier à des *hémorragies*.

Tardieu (585) avait décrit les *hémorragies sous-pleurales* qui portent son nom. Il en avait fait un symptôme spécial de la suffocation. De nombreuses communications vinrent apporter des opinions contraires.

A la suite de ces discussions, la Société de Médecine légale française chargea le Dr Legroux de déposer un rapport. Ce dernier est de 1877 (340) : il présente un intérêt considérable, car il y est précisé que les taches de Tardieu sont « *révélatrices d'une mort rapide* ». On les trouve notamment « chez les individus morts au milieu des convulsions de l'épilepsie, du tétanos, de l'éclampsie ou foudroyés par l'attaque apoplectique que cause une grande hémorragie cérébrale. » On les a signalées dans certains empoisonnements, dans des traumatismes variés et dans des asphyxies rapides, qu'elles soient dues à l'oxyde de carbone, à la pendaison, à la strangulation ou à la suffocation. Dans la dernière partie de son rapport, Legroux discute le mécanisme de la production de ces ecchymoses. Pour lui les troubles du système nerveux, l'excès de pression dans les vaisseaux et l'état anormal du sang jouent un rôle plus important que la violence des efforts respiratoires.

Les observations éparées se multiplient : Crouzon (127), puis Fage et Faure Beaulieu (158) apportent plusieurs cas anatomiques de suffusions hémorragiques diffuses sous piémériennes secondaires à des hémorragies cérébrales.

P. Chevallier (109) décrit l'hémotrypsie hémorragipare : un traumatisme hémorragique peut donner lieu à des hémorragies à distance, même lorsque la prédisposition hémorragique notée par Clerc est très minime.

Lumière et Noel (374 et 375) étudient expérimentalement les effets hémorragiques d'un certain nombre de morts violentes, en particulier d'asphyxies, et retrouvent le même syndrome, quel que soit le genre de mort.

Pendant la guerre, on se préoccupe du *choc*. Avec Chevallier nous-même reprenant la question des hémorragies des asphyxiés (110), les considérons comme une variété de purpura et les comparons aux lésions analogues des grands traumatismes rapidement mortels, des infections, des intoxications, des grands chocs humoraux ou nerveux et dégageons la notion suivante :

Quelle qu'en soit la cause, chez les sujets bien portants, *l'agonie rapide* (qui n'est pas la mort, et dont on peut se remettre) est, par ses modifications circulatoires, nerveuses et humorales, un facteur étiologique propre, mal étudié jusqu'à présent, et pouvant donner lieu à des lésions absolument indépendantes de la cause de l'agonie. Plus généralement, il en est de même de toute cause de choc brutal chez les sujets bien portants.

Il n'est donc pas sûr que les hémorragies que nous aurons à décrire au niveau du système nerveux soient purement asphyxiques ; il est malaisé de distinguer entre la privation d'oxygène proprement dite et les modifications profondes que cette dernière entraîne. C'est un problème à élucider et qui peut avoir une sanction thérapeutique : le manque d'oxygène est un facteur, il en conditionne d'autres auxquels on peut peut-être remédier. Cette recherche ne peut être qu'ex-

périmentale. Ce que nous voulons souligner ici, c'est que le fait, par exemple, que les pendus ne souffrent pas que d'asphyxie, ou que les noyés puissent faire des syncopes, ne doit pas nous faire rejeter leur étude du cadre que nous nous sommes tracés, puisqu'aussi bien ces syncopes et cette anémie cérébrale entraînent toujours l'anoxhémie du système nerveux à laquelle nous devons comparer l'anoxhémie oxy-carbonée.

CHAPITRE VI

ÉVOLUTION DES RECHERCHES ANATOMOCLINIQUES LEUR INFLUENCE SUR LA CONCEPTION DU RÔLE DE L'OXYDE DE CARBONE

Dès 1839, Golding Bird (199) avait signalé « des apoplexies capillaires dans la substance cérébrale », Bourdon (72) avait décrit les « paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur du charbon ». Outre la possibilité des troubles mentaux, il signalait les paralysies d'origine centrale et périphérique, et différenciait ces dernières des paralysies par compression lors du coma. Il attribuait ces paralysies non à une influence toxique, mais aux modifications du sang causes de ramollissement. Il constatait au cours de ses expériences, la parésie et les convulsions, et décrivait dans un cas « l'état piqueté de la substance blanche du cerveau ».

Peu à peu des publications successives apportèrent des précisions sur les troubles mentaux et les amnésies des asphyxiés, sur les troubles vaso-moteurs et trophiques dont ils pouvaient être atteints.

Faure, nous l'avons dit, comparait ces troubles à ceux des autres asphyxies.

En Allemagne les publications anatomiques de Klebs (298) de Poelchen (518) de Kolisko (308) précisaient le siège des ramollissements au niveau des noyaux gris centraux.

Les auteurs français Trenel (601) Claude, dans son article sur les polynévrites (113) etc. étudièrent d'abord les travaux

allemands. Mais ensuite on les perdit de vue, et on ne se pré-occupa plus guère des lésions centrales, jusqu'à ces deux dernières années tout au moins.

Les tentatives poursuivies par Bourdon, par Faure, par Claude Bernard, par Lamie pour reproduire expérimentalement des paralysies durables avaient échouées : seuls Claude et Lhermitte (116) avaient pu montrer histologiquement la possibilité des fines lésions hémorragiques expérimentales.

A l'étranger, au contraire, tandis que les recherches anatomiques se multipliaient, on perdit de vue la physiologie pathologique de l'asphyxie oxycarbonée.

Sibelieus — non pas tant dans l'article écrit en 1902 dans le *Zeitschrift für Klinische Medizin* et connu en France — que dans le travail de 1905 paru dans le *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, puis Hiller (257) Ruge (510) Grinker (209) Meyer (402 etc) Pohlisch (471) entre autres, apportaient de fort intéressantes observations, en particulier sur le Parkinson d'origine oxycarbonée. *Ce qui frappait ces auteurs, c'était la fréquence et la constance des lésions dégénératives du système nerveux central, imposant peu à peu l'idée que l'oxyde de carbone était un toxique.*

Les auteurs étrangers enfin : Meyer (406) Grunstein et Popowa (214) Ferraro et Morrison (175) pour n'en citer que quelques uns, arrivaient ces derniers temps à reproduire expérimentalement les phénomènes cliniques durables et les lésions dégénératives oxycarbonées.

Ces très belles recherches sont fort impressionnantes et il faut avouer que l'on se demande, après les avoir lues, si l'oxyde de carbone, outre ses propriétés de fixation sur l'hémoglobine, qui sont bien établies, ne possède pas en outre une action toxique. En France, Thoinot (593) avait toujours fait des réserves à ce sujet.

Cependant les recherches étrangères nous paraissent susceptibles de deux critiques :

En premier lieu, la séparation entre l'intoxication aiguë

et l'intoxication chronique n'est pas maintenue avec rigueur. Or, dans l'état actuel de nos connaissances on ne peut conclure de l'une à l'autre ; voici pourquoi :

L'étiologie des observations d'intoxication ou d'asphyxie aiguë est généralement indiscutable. Sans doute on aimerait des dosages d'oxyde de carbone dans le sang des victimes, mais même lorsque cette recherche n'est pas faite, les circonstances étiologiques sont généralement très nettes : plusieurs individus sont trouvés simultanément dans le coma près d'un robinet de gaz ouvert, etc.

Au contraire, *la preuve étiologique n'est qu'exceptionnellement fournie, lorsqu'il s'agit d'intoxication chronique.* On attribue les troubles au mauvais fonctionnement d'un poêle par exemple, mais l'oxyde de carbone n'est ni dosé dans l'air ou dans le sang, ni même généralement recherché. Par conséquent, sans nier jusqu'à plus ample informé la possibilité des accidents nerveux ainsi provoqués, nous préférons ne pas tenir compte des observations publiées. Nous n'étudierons dans ce mémoire que les cas aigus, parce que ce sont les seuls certains. Nous craignons la méthode qui, sous prétexte qu'il y a des cas certains de troubles nerveux à la suite d'asphyxie aiguë, consiste à admettre sans contrôle rigoureux les troubles présentés par les sujets se plaignent d'intoxication chronique, puis qui se sert de ce dernier groupe d'observations pour expliquer les symptômes des cas aigus.

En second lieu, les recherches expérimentales n'ont été poursuivies qu'à l'aide de l'asphyxie oxycarbonée : les contre-épreuves manquent. Il nous a paru qu'il n'était nullement prouvé que des asphyxies expérimentales non oxycarbonées ne puissent créer elles aussi des symptômes nerveux plus durables que les convulsions obtenues par les auteurs anciens.

Disons de suite qu'après quelques difficultés nous avons réalisé ces paralysies durables par des asphyxies pures.

CHAPITRE VII

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES ET HUMORAUX DUS A L'ASPHIXIE

Nous avons dit que l'asphyxie — comme toute agonie — entraînait des perturbations nombreuses dans l'organisme.

A priori, nous ne savons pas si les cellules nerveuses souffrent surtout du manque d'oxygène ou surtout des troubles circulatoires et humoraux que ce manque d'oxygène provoque.

Il faut donc décrire rapidement ces modifications secondaires.

PHÉNOMÈNES CARDIO-VASCULAIRES

La tension artérielle, au cours de l'asphyxie, commence par s'élever pour baisser ensuite considérablement. En même temps le cœur se ralentit, c'est là un point sur lequel les auteurs sont à peu près d'accord, et que nous avons retrouvé à de rares exceptions près. L'arrêt de la respiration précède l'arrêt du cœur.

Cependant les tracés publiés par A. Mosso (418) ont une allure assez différente et montrent généralement une baisse de tension.

En 1899 le gouvernement italien avait chargé le professeur A. Mosso d'étudier le moyen d'éviter l'oxyde de carbone dans les tunnels des chemins de fer *dei Giovi*, près de Gênes,

où de nombreux accidents avaient eu lieu. Cette demande fut l'origine de travaux poursuivis ultérieurement par les frères Mosso et leurs élèves.

Mosso confirma les expériences de Haldanne et admit que l'oxyde de carbone agissait par anoxhémie, c'est-à-dire en privant le sang d'oxygène. Surtout il compara l'action de l'oxyde de carbone et celle d'autres asphyxies, dans l'acide carbonique et dans l'hydrogène en particulier, et conclut que l'action sur le cœur et sur la pression était la même dans tous les cas et s'expliquent par l'action de l'asphyxie sur le pneumogastrique.

Disons de suite que ces dernières expériences de Mosso (418) ne nous paraissent pas posséder toute la rigueur désirable. On s'explique mal pourquoi, lorsqu'il emploie l'oxyde de carbone, Mosso laisse généralement les vagues de l'anima intacts, alors qu'il les coupe préalablement lorsqu'il se sert du gaz carbonique ou de l'hydrogène.

D'autre part, en voulant attribuer tous les symptômes circulatoires à l'influence du seul pneumogastrique, Mosso arrivait à des interprétations dont lui-même soulignait le caractère paradoxal :

Pour Mosso une dose massive d'oxyde de carbone fait baisser la pression et ralentir le cœur, il y aurait donc excitation du vague, tandis qu'une dose moins forte provoquerait l'accélération, donc paralyserait le vague.

On conçoit assez mal que de faibles doses paralysent et que de fortes doses excitent. Paul Bert (46) avait d'ailleurs remarqué depuis longtemps qu'il ne fallait pas chercher dans l'altération des centres nerveux la raison de l'arrêt définitif du cœur dans l'asphyxie : « le cœur s'arrête aussi bien lorsque les nerfs dont l'irritation pourrait être invoquée pour expliquer cet arrêt, les nerfs pneumogastriques, sont coupés. » Paul Bert, comme Bichat et Brown Sequard, invoquait l'action directe sur le cœur du sang non oxygéné.

Quoiqu'il en soit, ce que l'on observe au début de l'as-

phyxie c'est l'hypertension. Nous n'entrerons pas ici dans la question de savoir si cette hypertension est purement nerveuse comme le soutiennent Gley et Quinquaud (195) ou mixte, à la fois nerveuse et adrénalinique comme le veulent Tournade et Chabrol (602, etc).

L'action sur les vaisseaux est extrêmement discutée :

Klebs (297 *bis*) admet la dilation des vaisseaux ainsi que Forbes, Cobb et Fremont Smith (183) pour qui la dilatation des vaisseaux cérébraux est une cause d'œdème et de congestion cérébrale. Pour eux, c'est ce qui explique la céphalée observée cliniquement.

Pokrowsky (472) n'a observé qu'une contraction vasculaire, se produisant uniquement lorsque la tension baisse fortement. C'est ce que nous mêmes, avec l'aide de M^{me} Schiff Wertheimer avons observé au niveau de la circulation *rétinienne* ; cette vasoconstriction presque terminale est la seule marquée, la seule constante. Les phases de vasoconstriction que l'on peut observer au début de l'asphyxie sont légères et inconstantes.

La pression du liquide céphalo rachidien est influencée par les modifications de la tension de la circulation générale comme Forbes, Cobb et Fremont Smith (183) l'ont montré pour l'oxyde de carbone, Binet et Piedelièvre (54) pour l'asphyxie par suffocation. Forbes a d'ailleurs précisé avec ses collaborateurs que deux élévations distinctes de la pression céphalo rachidienne se succédaient : la première due à l'hyper-tension artérielle ; la seconde, plus marquée, se produit pendant la période post asphyxique, elle serait due à l'œdème cérébral. Il n'y aurait pas d'augmentation de la quantité de liquide cérébrospinal.

Les modifications cordiosvasculaires sont très importantes à considérer : Cot (121) préconise la saignée et apporte de nombreuses observations démonstratives. Mais Worms (649) dans sa thèse sur les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang préconise la tranfusion du sang, et publie, page 167, une observation non moins démonstrative.

La discussion n'est pas nouvelle :

En 1889 Laborde (318) rappelle déjà les expériences de Kuhne et Pfal qui en 1864 étudièrent les mérites respectifs de la saignée et de la transfusion du sang en cas d'intoxication oxycarbonée. Pour ces auteurs, la transfusion du sang était très supérieure à la saignée. (Incidentement disons que nous ne comprenons pas pourquoi ils se servaient de sang « soigneusement *filtré* »)

Laborde et Grehaut reprirent les expériences et conclurent dans le même sens. Cependant on ne pratiquait pas alors d'oxygénation, du moins sous pression et l'on conçoit que la transfusion du sang oxygéné fut suivie de bons résultats. Or, dans la même année, 1889, Peter vantait les bienfaits de la saignée et s'exprimait en les termes suivants : ce sont presque ceux qui viennent sous la plume de Cot, en 1931, tant les phénomènes observés sont les mêmes :

« Déjà pendant l'émission sanguine, la fréquence et les irrégularités du pouls diminuaient pour cesser bientôt complètement. En même temps, je constatais la réapparition du réflexe cornéen. Or, personne autour de moi ne songeait à pratiquer cette saignée si utile cependant, parce que, actuellement, on a totalement oublié les bienfaits des émissions sanguines, pour ne plus songer qu'aux inhalations d'oxygène. »

TRoubles DE L'Équilibre ACIDE-BASE

Lorsqu'un animal respire librement dans une atmosphère pauvre en oxygène, il augmente le nombre de ses mouvements respiratoires. Cette dyspnée, si elle amène une absorption plus rapide de l'air, entraîne également une chasse plus grande de CO^2 (Haggard et Henderson). Il se produit donc rapidement une perte en CO^2 et une diminution de la teneur en CO^2 du milieu sanguin, d'où *acapnie*. L'acide carbonique est le stimulant du centre respiratoire. Lorsque l'animal arrive à la phase d'acapnie, l'apnée se produit. D'après les mêmes auteurs, pendant l'apnée, l'organisme se recharge en CO^2 ;

si entre temps la mort n'est pas survenue. Une phase *d'hypercapnie* succède alors à la phase d'acapnie. Pendant cette seconde phase, des convulsions, des phénomènes d'excitation physique et psychique peuvent se produire.

Ambard et Schmid estiment d'ailleurs que les modifications de l'excitabilité nerveuse dépendent de la charge des albumines en HCl, cette charge variant sous l'influence des variations de CO^2 .

Les modifications asphyxiques de l'équilibre acide base apparaissent donc comme pouvant être à l'origine de troubles nerveux transitoires — peut-être même de troubles prolongés car rien ne prouve que le système nerveux ne puisse être lésé d'une façon durable par ces variations.

En outre on conçoit très bien que ces variations ne seront pas les mêmes suivant que l'asphyxie se produira soit dans l'oxyde de carbone, soit dans l'air confiné ou par occlusion mécanique des voies respiratoires, ce dernier mode empêchant non seulement l'apport d'oxygène mais aussi l'élimination de CO^2 .

TOXINES D'ANAEROBIOSE

Balthazard, dans son rapport (21) rappelle qu'au cours de toute asphyxie l'organisme se défend : les centres nerveux réagissent en abaissant la température dans des proportions considérables : Nicloux a constaté que la température du cobaye peut s'abaisser de 8 à 9° et tomber à moins de 30°. Dans ces conditions, Lapique a calculé que les *oxydations se trouvent réduites au tiers de leur valeur nominale*.

Ch. Richet Fils (497) pense « qu'à côté de l'intoxication fondamentale primitive et passagère, l'anoxhémie, il faut faire place aux intoxications secondes et persistantes... qui sont sous la dépendance des toxines d'anaérobiose, véritables sous-produits de l'asphyxie. »

Ce syndrome secondaire toxique de l'asphyxie est carac-

térisé surtout, d'après Ch. Richet fils, par des troubles cérébraux et bulbaires : torpeur, contractures, convulsions, épilepsie, titubations, catatonie, vomissements, dyspnée, etc..

On retrouve tous ces symptômes dans l'asystolie, la plus intéressante des asphyxies : « attribués à la congestion, à l'anémie ou aux œdèmes du cerveau, aux déchéances hépatiques ou rénales, enfin à la pauvreté du sang en oxygène et à sa surcharge en acide carbonique, ces phénomènes sont dus en partie aux poisons... que nous avons appelés les sous-produits de l'asphyxie » (Ch. Richet fils).

L'école italienne s'est beaucoup occupée de cette question ; les expériences de Ch. Richet fils ont été confirmées par les uns et non par les autres. Pour Pellegrini (451) la question reste en suspens.

PURPURA ASPHYXIQUE

Nous ne reviendrons pas ici sur la question du purpura asphyxique. Avec Chevallier, nous avons très longuement étudié ailleurs (110) son mécanisme et l'influence conjuguée de l'hypertension, du ralentissement de la circulation, des modifications de la concentration et de la coagulabilité du sang, de l'excitation sympathique et des altérations vasculaires réalisées par l'asphyxie.

« Dans les tissus, avons nous dit, la circulation est ralentie la tension du sang exagérée, le sympathique excité. Ne sont-ce pas là les conditions d'apparition d'un phénomène particulier, connu sous le nom de signe du lacet ou de Rumpel leede ? Lorsqu'on lie le bras par un lien de caoutchouc, on voit après quelques minutes, apparaître un fin piqueté purpurique. »

L'épreuve de Rumpel leede réalise grossièrement une asphyxie locale. Dans tous les cas, il semble nécessaire qu'une prédisposition existe.

CONSÉQUENCES

Certaines conséquences du déséquilibre général dû à l'asphyxie nous sont connues, et l'on peut affirmer que les hémorragies provoquées par l'oxyde de carbone ne sont pas dues à la toxicité du gaz. Il reste à chercher s'il en est de même des dégénérescences.

Mais une autre question se pose : *tous les troubles nerveux observés au cours des asphyxies sont-ils liés à des lésions anatomiques constatables ?*

N. Peron (452) qui, chez un pendu, a décrit des signes pyramidaux transitoires, les a attribués à une libération médullaire rendue possible par la simple inhibition corticale. Piedelièvre (462) a fait remarquer que le degré d'oxygénation des centres nerveux influait sur leur fonctionnement, indépendamment de toute lésion constituée.

M. le Professeur Laignel Lavastine (319) a tout dernièrement soutenu la même idée.

Cette hypothèse est extrêmement intéressante et mérite d'être rapprochée de ce que l'on a récemment publié sur les variations du signe de Babinski au cours de l'asystolie.

Nous avons commencé une série d'expériences à ce sujet.

CHAPITRE VIII

RÉSUMÉ ET PLAN DE RECHERCHES

Durant ces dernières années de nombreuses publications, surtout étrangères ont fait connaître de nouvelles formes de sequelles nerveuses dues à l'oxyde de carbone ; les lésions anatomopathologiques décrites à l'étranger inclinent à penser que l'oxyde de carbone est un gaz toxique, ce qui est pourtant contraire aux notions physiologiques acquises.

L'asphyxie est une anoxhémie et l'intoxication oxycarbonée aiguë réalise une anoxhémie. Mais l'anoxhémie n'est pas seulement le manque d'oxygène : elle entraîne des modifications circulatoires, des modifications du PH, une réduction des oxydations d'où formation de toxines d'anaerobiose, une perturbation brutale du système végétatif : elle n'est pas seulement le manque d'oxygène, elle est l'agonie, facteur complexe.

Des auteurs dont la compétence ne peut être niée, préconisent l'un la saignée, l'autre la transfusion.

Nous avons donc pensé qu'il fallait sérier les questions et d'abord, savoir si l'oxyde de carbone agissait sur le système nerveux comme un toxique ou comme une asphyxie.

Nous avons repris la plupart des observations publiées pour comparer les troubles anatomocliniques dus à l'oxyde de carbone à ceux dus à d'autres asphyxies.

Nous avons ensuite abordé la question sur le terrain expérimental et nous nous sommes proposés d'étudier successivement les points suivants :

Tout d'abord, on a reproduit expérimentalement des troubles nerveux durables et des lésions de dégénérescence cérébrale par l'oxyde de carbone. Est-il possible d'obtenir les mêmes résultats par d'autres asphyxies : occlusion trachéale, asphyxie dans l'azote, asphyxie dans l'air confiné, et même asphyxie cérébrale locale par anoxhémie circulatoire produite par la ligature des vaisseaux (ce dernier mode devant nous servir de point de comparaison avec les troubles nerveux de la pendaïson et avec ceux des asphyxies générales comportant des modifications humorales).

Il ne s'agit pas d'obtenir des troubles passagers — reproduits depuis longtemps par tous les auteurs — mais des troubles durables. Un résultat positif permettrait d'emblée d'affirmer que les troubles nerveux de l'oxyde de carbone sont dus à l'asphyxie.

Ensuite examiner successivement :

— l'existence de troubles nerveux transitoires indépendants de lésions anatomiques,

— l'influence des variations circulatoires (pressions, spasmes) sur la production des accidents passagers et des accidents durables.

— l'influence du PH sur les mêmes accidents et la façon dont le mode d'asphyxie influait sur le PH.

— Enfin si les toxines d'anaerobioses sont capables de créer des lésions anatomique durables.

Un tel programme nécessite des expériences prolongées. Nous n'apportons ici que les résultats de nos recherches anatomocliniques et que ceux des expériences relatives aux trois premiers points.

DEUXIÈME PARTIE

Les Faits Anatomocliniques

I. — L'ASPHYXIE AIGUE PAR L'OXYDE DE CARBONE

CHAPITRE PREMIER

LA VALEUR DES OBSERVATIONS

La méthode qui consiste à utiliser les observations publiées par les différents auteurs se heurte à une série de difficultés.

Tout d'abord, bien des observations sont peu précises et difficilement utilisables par ce fait même ; mais elles offrent au moins cet avantage que l'on s'aperçoit immédiatement de leur défaut, elles ne constituent donc pas une source importante d'erreur.

Il existe surtout trois grandes causes d'erreur qui sont difficilement évitables :

Il faut d'abord être sûr de la présence d'oxyde de carbone. Les observations comportant un examen spectroscopique du sang sont l'exception, soit parce que le médecin n'avait pas l'outillage nécessaire et n'a pas eu la précaution de garder du sang, soit parce que le malade a été vu à une période tardive.

Néanmoins, les commémoratifs sont souvent suffisamment précis pour que l'on puisse admettre que l'oxyde de carbone

était en cause. Il en est ainsi lorsqu'il s'agit d'une fuite de gaz, lorsque plusieurs personnes ont été atteintes simultanément d'une façon brutale etc.

Mais lorsqu'il ne s'agit pas d'intoxication brutale, lorsque l'auteur parle d'intoxication chronique, sans avoir fait le dosage de l'oxyde de carbone ni dans l'air, ni dans le sang, l'observation est absolument inutilisable : et c'est pourquoi nous avons dû laisser systématiquement de côté les observations d'intoxication chronique — alors qu'elle nous auraient résolu le problème de la toxicité ou non de l'oxyde de carbone vis-à-vis du système nerveux.

Les observations utilisées ne concernent d'ailleurs pas l'oxyde de carbone pur mais : les vapeurs de charbon, le gaz d'éclairage, les gaz d'échappement des moteurs. Dans ces deux derniers cas la proportion de l'oxyde de carbone est importante. Mais comme ce gaz est mélangé à d'autres, on pourrait incriminer ceux-ci. Cependant, les troubles observés dans ces cas étant les mêmes que ceux dus aux vapeurs de charbon, nous les avons donc rattachés, après bien d'autres à l'action de l'oxyde de carbone.

Les explosifs fournissent une quantité considérable d'oxyde de carbone et, durant la guerre, bien des soldats ont été asphyxiés de cette manière. Toutefois ces observations sont très suspectes en raison de la commotion cérébrale possible, et des traumatismes directs. Nous en avons rejeté un grand nombre parce que les circonstances de l'accident n'étaient pas assez précisées. Dans certains cas elles l'étaient bien, mais de telle façon que la possibilité de l'erreur devenait manifeste, telle l'observation de Stieflers (571), qui concerne un soldat de 27 ans : « Une explosion de grenade dans la tranchée le jette par terre et on le trouve sous des sacs de sable », ou celle de Rieses qui concerne un homme de 38 ans trouvé dans un abri écroulé. On incrimine plutôt l'oxyde de carbone dit Rieses ; il a peut-être raison mais lui-même reste dubitatif...

Nous avons au contraire admis la catastrophe de Courrières comme cause d'accident :

Contrairement à une opinion répandue, les « recapés » ne furent pas asphyxiés par le grisou (mélange de méthane, d'azote et d'acide carbonique) mais par l'oxyde de carbone.

Depuis quelque temps on combattait un incendie de houille. Cet incendie, enclos dans des barrages, chauffait le charbon avoisinant. Il y avait donc, près de la fosse N° 3, une véritable cornue à gaz.

Le 10 mars 1906, une petite explosion du gaz distillé par l'incendie, et provoquée par des lampes à feu nu, souleva des poussières. La poussière très fine constitue un mélange détonnant, les poussières de charbon explosèrent à leur tour, soulevant de nouvelles poussières. Ce fut en somme une monstrueuse trainée de poudre. Ces poussières, en explosant, donnèrent naissance à une quantité considérable d'oxyde de carbone.

La seconde cause d'erreur tient à ce que les signes cliniques peuvent être mal observés ou mal interprétés :

OBS. 1. — (PERSONNELLE)

Une personne, sur l'identité de laquelle nous ne donnerons volontairement aucune précision, est asphyxiée par l'oxyde de carbone. Coma durant plusieurs heures. Reste 2 à 3 jours désorientée. Présente ensuite de la faiblesse de la marche, la forçant à s'accrocher aux lits pour faire quelques pas ; un tremblement des membres inférieurs, des réflexes tendineux vifs, enfin un liquide céphalo-rachidien avec une albuminose de 0,40, mais normal par ailleurs (clair, pression 20. Pandy négatif, 1 lymphocyte, benjoin 000002222000000, Wassermann négatif ainsi que dans le sang).

Contrevisitée par le médecin de l'Assurance, cette personne est admise au bénéfice d'une rente.

Lorsque nous l'examinons, nous constatons effectivement une démarche difficile et un tremblement, mais qui ne répondent pas à un type clinique bien défini. Les réflexes tendineux sont égaux, vifs mais sans que cette vivacité soit manifestement pathologique. La force musculaire paraît bonne et l'on ne constate aucun autre trouble. Cinq minutes de rééducation nous permettent de faire marcher normalement le malade pendant quelques mètres.

En résumé, il s'agit d'un cas de *sinistrose*. Mais si nous n'avions eu à notre disposition que l'observation prise par le médecin de l'Assurance — pourtant peu suspect d'admettre des troubles inexistantes — nous n'aurions peut-être pas vu que les symptômes étaient sans valeur.

En dernier lieu il faut être sûr que des symptômes, même réels, doivent être rattachés à l'asphyxie et qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence :

OBS. 2. -- (INÉDITE)

(due à l'obligeance de notre collègue Henrion service de M. le Dr Crouzon).

M^{me} A.C. 56 ans, est asphyxiée ainsi que son mari, par l'*oxyde de carbone*, le 3 janvier 1930. Elle avait depuis longtemps un caractère irascible et versatile, des colères violentes pour des motifs futils, etc...

Le 25 janvier, elle présente de la désorientation, avec amnésie importante, **fabulation** légère, et de l'agitation nocturne avec quelques hallucinations ou illusions-visuelles. Admise à la Salpêtrière quelques jours après, elle présente de la confusion mentale avec désorientation absolue, perte de la mémoire des faits anciens et récents et des souvenirs didactiques (ignore la date de l'année, le lieu où elle se trouve, est incapable d'énumérer les jours de la semaine, de faire le calcul le plus simple. Semble lire un livre mais ne peut dire ce qu'elle lit ; continue d'ailleurs à tourner les pages sans s'apercevoir qu'on lui a présenté le livre à l'envers ; se trompe en se déshabillant etc...)

Ponction lombaire : liquide clair. Alb. 0,20. Leuc : 1,4 Targowla négatif B. W. H⁸ Benjoin : 0000002100000000. Sang : B. W. H⁸. Hetch H⁸.

Les troubles régressent progressivement et la malade sort guérie le 10 mai 1930

Voilà donc une femme présentant après vingt jours de latence, une confusion mentale passagère. Ces troubles s'observent fréquemment après l'asphyxie oxycarbonée et nous en donnerons de nombreuses observations. La période de latence n'est pas rare.

Or, au moment où cette femme présentait les troubles décrits, son mari, asphyxié en même temps qu'elle, faisait un soudain ictus hémiplegique ; les ramollissements cérébraux à la suite de l'oxyde de carbone ne sont pas rares, l'hémiplegie a été décrite plusieurs fois ; comment dans ces conditions ne pas rattacher à la même cause les troubles présentés et par la femme et par le mari ?

Or, il s'est trouvé que M. le docteur Dufour (147) a pu pratiquer l'autopsie du mari : il a trouvé une tumeur cérébrale.

Ainsi, quelque précaution que l'on prenne, l'erreur est

possible. Heureusement, il est loin d'en être toujours ainsi, et les causes d'erreurs sont parfois manifestes, comme dans l'observation suivante, reproduite par plusieurs auteurs anciens, mais où l'on hésite à attribuer l'ivresse à l'oxyde de carbone :

TERRADE

Terrade, cité par Favre Brunelle (168), rapporte qu'un individu asphyxié en mettant de la cire à des bouteilles de vin était resté dans la cave sous l'influence du plaisir que lui causait l'ivresse qui marque le début de l'action des vapeurs de charbon. Cet homme s'endormit et fut retiré à temps pour être rappelé à la vie.

Nous avons donc soumis à une critique très attentive toutes les observations que nous avons retrouvées. Nous n'avons fait systématiquement ni des observations anciennes, ni des observations succinctes, parce qu'elles étaient souvent très précises sur les circonstances de l'asphyxie. A cet égard les observations de Cot pour brèves qu'elles soient (certains asphyxiés ont été observés sur la chaussée pendant qu'on pratiquait la respiration artificielle) ont une grande valeur parce qu'elles ont été prises sur les lieux mêmes, par des sauveteurs avertis et connaissant exactement la cause du sinistres.

Nous avons, d'une façon générale, cherché l'observation certaine avant l'observation neurologique très finement étudiée et, pour éviter les causes d'erreur que nous avons signalées, nous avons multiplié les observations, agissant par recoupement et attribuant de l'importance surtout aux phénomènes très souvent notés.

CHAPITRE II

SYMPTOMES NERVEUX DE L'ASPHYXIE COMMENÇANTE

L'asphyxie massive provoquant le coma en quelques secondes est rare. Habituellement elle est progressive et le sujet peu ressentir quelques troubles qui l'avertissent — souvent trop tard.

Cette période prémonitoire n'est pas aussi bien connue qu'on le supposerait à priori. Bien des sujets sont surpris pendant leur sommeil. D'autres présentent ensuite de l'amnésie qui les empêche de décrire leurs troubles. D'autres enfin, comme Déal, ont noté leurs sensations, mais on les a suspecté de quelque exagération.

Marye (391) soutenait en 1837 que la mort était très douce et sans douleur ; il avait cependant observé parfois de l'agitation, un délire violent, mais les malades une fois sortis du coma, n'en avaient conservé aucun souvenir. Remarquons que cette amnésie ne signifie pas qu'il y ait eu absence de douleur : Marye fait une pétition de principes.

La souffrance est formellement exprimée dans la classique auto observation que rédigea Déal lors de son suicide.

OBS. 3. — DÉAL

« J'ai pensé qu'il serait utile, dans l'intérêt de la science, de savoir quels sont les effets du charbon sur l'homme. Je place sur une table une lampe, une chandelle et une montre, et je commence la cérémonie. Il est 10 heures 15 minutes ; je viens d'allumer mes fourneaux, le charbon brûle difficilement. 10 heures 20 minutes : Le poulx est calme et ne bat pas plus vite qu'à l'ordinaire. 10 heures 30 minutes : Une

vapeur épaisse se répand peu à peu dans ma chambre ; ma chandelle paraît près de s'éteindre ; je commence à avoir un violent mal de tête, mes yeux se remplissent de larmes ; je ressens un malaise général ; le pouls est agité. 10 heures 40 minutes : Ma chandelle s'est éteinte ; ma lampe brûle encore ; les tempes me battent comme si les veines voulaient se rompre ; j'ai envie de dormir ; je souffre horriblement de l'estomac ; le pouls donne 80 pulsations. 10 heures 50 minutes : J'étouffe ; des idées étranges se présentent à mon esprit, et je puis à peine respirer ; je n'irai pas loin ; j'ai des symptômes de folie. 10 heures 50 minutes : Je ne puis presque plus écrire ; ma vue se trouble ; ma lampe s'éteint ; je ne croyais pas qu'on dût autant souffrir pour mourir. 10 heures 62 minutes... » (Ici sont quelques caractères illisibles).

Leudet (352) et bien d'autres après lui ont critiqué cette observation : la perte de connaissance serait en réalité rapide et les remarques de Déal seraient celles d'un névropathe.

Pour notre part, nous notons dans l'observation de Déal des symptômes que nous retrouvons dans les autres observations : la céphalée, une impression de malaise général, la sensation de battements artériels violents, les maux d'estomac, la somnolence avec onirisme.

CÉPHALÉE — VERTIGES

La céphalée, les vertiges, sont cités par plusieurs auteurs :

OBS. 4. — LAURENS ET THOMAS (332)

Laurens et Thomas ont été témoins d'une trentaine de cas d'asphyxie, résultant de l'inspiration des gaz (oxyde de carbone). D'abord, un léger mal de tête se faisait sentir, bientôt des vertiges se déclaraient et le malade perdait connaissance, avant d'avoir pu proférer une seule parole : d'ailleurs aucune autre douleur ne se manifestait. Pour produire ces effets il suffisait que le gaz inspiré contint de quinze à vingt pour cent d'oxyde de carbone.

OBS. 5. — P. COULIER (122)

Le Dr P. sent d'abord un peu de pesanteur de tête et continue son travail. La pesanteur augmente, il porte la main au front, se lève pour faire quelques pas et tombe aussitôt sur le parquet. C'est alors seulement que l'idée d'asphyxie se présente à son esprit. Dans l'impossibilité de se relever, il rampe jusqu'à la fenêtre.

La céphalée, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, sont indiqués par exemple dans les observations 6 et 62. Les phénomènes digestifs, en particulier les vomissements, sont assez fréquents et Bourgeois (73) en donne une amusante auto-observation recueillie en 1808 au siège de Saragosse.

Les symptômes mentaux peuvent survenir avant tout coma.

Il est assez curieux de voir le même Leudet (353) les décrire, d'une manière d'ailleurs peu démonstrative, et insister sur leur importance médico-légale. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir en détail sur ces troubles mentaux qui sont très particuliers.

IMPOTENCE

Très spéciale est l'impotence dont sont victimes les asphyxiés : la céphalée, les bourdonnements d'oreille, le malaise les ont parfois avertis du danger mais ils ont la plus grande difficulté à fuir en raison d'une parésie des membres inférieurs qui les terrasse. (observations, 5, 6, 34, 69 etc). L'effort qu'ils font consomme la réserve d'oxygène dissout dans le plasma et précipite le coma.

Cette impotence est très caractéristique, certainement plus que les phénomènes visuels ou auditifs et que la sensation de malaise qui, quoique réels, ne nous paraissent pas extrêmement différents de ceux que peut ressentir toute personne sur le point de perdre connaissance.

Quant à la *céphalée*, nous avons déjà vu qu'elle avait été attribuée à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE III

CARACTÈRES DU COMA

Ils nous paraissent de peu d'intérêt clinique. Le coma qui dans quelques cas rares manque et est remplacé par la somnolence ou la confusion mentale à forme onirique ou ébrieuse est d'intensité plus ou moins profonde.

Le plus souvent, il n'existe aucun phénomène nerveux spécial : les membres retombent lourdement, les réflexes sont faibles, les pupilles variables. Il n'est pas exceptionnel cependant de noter un certain degré de résistance lorsqu'on veut fléchir les segments de membre (observations de Cot (121) n^{es} 3, 68, 71, 72 (qui comporte 5 cas identiques) 73, 76, 77). Cette constatation ne signifie nullement qu'il s'agisse d'hémorragie méningée, et cependant l'erreur est parfois presque impossible à ne pas commettre comme nous le verrons chapitre VIII.

Il est enfin possible de trouver quelque signe pyramidal tel qu'un clonus du pied ou un signe de Babinski, sans que le fait comporte de pronostic spécial.

La durée du coma et le pronostic qui en découle sont étudiés au chapitre XV.

Le seul point intéressant est le suivant : quelquefois, l'asphyxie est massive, les sujets sont d'emblée atteints d'une sorte de stupeur catatonique à laquelle succèdent très vite le coma et la mort qui fige les corps en un *spasme cadavérique* ; (c'est-à-dire que la rigidité cadavérique se manifeste

d'emblée et maintient le cadavre dans l'attitude de la vie). Ce fait nous a été signalé par notre maître M. le Dr Duvoir, et par notre ami Baruk qui l'ont observé pendant la guerre à la suite d'asphyxies massives par gaz d'explosions. Nous l'avons trouvé noté dans quelques auteurs allemands.

CHAPITRE IV

LES TROUBLES MENTAUX

Les troubles mentaux se réduisent à quelques types, toujours les mêmes quoique variables en durée et en intensité, et qui ont été observés aussi bien chez les sujets mentalement normaux antérieurement que chez ceux atteints de psychoses les ayant conduits au suicide.

On n'observe guère que :

— La confusion mentale avec ses différentes variétés cliniques, dont certaines se confondent avec les démence.

— Les troubles de la mémoire dont nous distinguerons plusieurs variétés.

La confusion mentale est, comme on le sait, caractérisée par l'obnubilation de la conscience, l'affaiblissement de l'attention, le ralentissement et le désordre des associations d'idées, l'insuffisance des perceptions, enfin par l'aboulie, c'est-à-dire l'indécision permanente, la lenteur et l'incertitude des mouvements.

1^o Confusion mentale légère

Les troubles sont légers non évidents, simulant souvent l'ivresse éthylique, c'est la *forme ébrieuse*, l'ivresse oxycarbonée, observée parfois lors des intoxications par les explosifs (ivresse de la poudre). C'est la forme la plus importante en médecine légale parce que, non évidente, elle peut conduire à

des erreurs judiciaires dont il existe un exemple typique, tristement célèbre, celui de la femme D. injustement condamnée aux travaux forcés.

OBS. 6. — L'AFFAIRE D. BROUARDEL, DESCOUST ET OGIER (90) RÉSUMÉE

Symptômes présentés par la femme D. et mise en accusation. — Le dimanche de Pâques, le 10 avril 1887, la femme D. fut vue à la fenêtre de sa maison : elle déclara à deux passants que son mari venait de mourir ; elle demandait que l'on prévint son frère C. qui travaillait dans une fabrique voisine. On pénétre dans la maison et l'on trouve le cadavre de ce même C. ainsi que celui de D. Les témoins disent que la femme D. est alors en état d'ivresse. Même état le lendemain à l'interrogatoire et le Procureur de la République note : « Nous constatons qu'au cours de cet interrogatoire la femme D. est dans un état très accusé — feint ou réel — d'hébètement. Ses réponses ne sont obtenues que difficilement, en répétant les questions, parce que tantôt elle garde le silence, tantôt répond à autre chose que ce qui lui est demandé. »

Outre cette attitude, les soupçons pèsent sur la femme D. alcoolique notoire, parce que son mari l'a surpris récemment en flagrant délit d'adultère.

Les témoins se succèdent, décrivant les faits bizarres observés par eux : « Il y a environ trois semaines, D. fut pris tout à coup de tremblement et perdit connaissance. J'ai alors appelé sa femme qui est descendue, elle se plaça sur une chaise, s'accouda sur la table où elle parut s'endormir en disant : « Mon pauvre homme, que tu es souffrant. » Mais elle ne perdit pas connaissance, resta comme absorbée et ne m'aida en aucune façon à secourir son mari, ce qui me parut drôle... D. revint à lui et vomit, etc... »

« Chose bizarre, devait dire le Juge d'instruction, quand votre mari est malade vous vous plaignez toujours d'être souffrante ; lorsque 15 jours avant sa mort il tombe raide dans son café, vous êtes couchée et il est constaté par le médecin lui-même que vous avez seulement trop bu ; et le jour où votre mari est trouvé mort, vous êtes encore souffrante ! »

L'autopsie montre que D. n'est pas morte à l'heure indiquée par sa femme (celle-ci donne d'ailleurs des réponses contradictoires). Il existe une congestion marquée de l'estomac et de l'intestin grêle, qui évoque l'idée d'un toxique. La femme D. est condamnée aux travaux forcés à perpétuité.

Symptômes éprouvés par les locataires successifs. — En 1888, les époux E. deviennent locataires de la maison. A plusieurs reprises, des malaises sont ressentis par eux, surtout par la femme E. qui reste chez elle, tandis que son mari travaille au dehors. On la trouve morte le 28 mai 1888. E. quitte la maison qui, en 1889 est louée aux époux F. Un jour du mois d'août, P. passant par la route voit la femme F. sortir et perdre connaissance. On entre, on trouve F. évanoui, ayant vomit. L'état des deux victimes est grave, mais on peut les ranimer. Ils racontent que la nuit précédente, ils ont éprouvé des nausées, des maux de tête, un ma-

aise étrange qu'ils attribuent aux gaz émanés d'un four à chaux voisin. Ce n'est pas la seule fois qu'ils ont ressenti ces accidents. La femme F. déclare que lorsque le four était allumé elle éprouvait des maux de tête, des maux de cœur, des étourdissements qui lui rendaient la marche impossible. Le sieur A. propriétaire du four cesse alors de l'exploiter, et les époux F. ne ressentent plus de malaises.

L'opinion publique s'émeut. Brouardel, Descoust et Ogier sont commis comme experts et n'ont pas de peine à montrer que les morts sont dues à l'oxyde de carbone et que les symptômes ébrieux présentés par la femme D. sont dus à la même cause.

La diagnostic fut heureusement fait à temps dans le cas suivant où l'obnubilation de la conscience et surtout l'aboulie, l'indécision, dominant le tableau clinique, tout en laissant le sujet capable d'accomplir quelques actes coordonnés, réalisant ainsi un véritable état *crépusculaire*.

OBS. 7. — LESSER (348)

Le 20 janvier 1881, vers 7h. du soir, S. âgé de 36 ans, sa femme et la fille de celle-ci, âgée de 7 ans, se couchent bien portants.

La femme avait tourné la clef alors que le poêle renfermait encore des charbons ardents. Le lendemain, vers 5 heures du matin, le mari se réveilla et put, malgré son état de torpeur, allumer une lumière : sa belle fille était morte et déjà froide.

S. essaya alors de réveiller sa femme qui avait une respiration profonde et stertoreuse. Puis, il éteignit la lumière et dormit, couché dans le lit à côté de sa femme, jusque vers 8 heures du matin. Comme il ne réussit pas encore à réveiller celle-ci, l'idée lui vint d'un empoisonnement par la vapeur du charbon. Il ouvrit la clef du poêle mais ne put faire plus : il passa plusieurs heures assis sur le bord du lit, il alla ensuite dans un restaurant voisin, but, sans parler à personne, une tasse de café et rentra à la maison. Rien n'y était changé. Dans la matinée du 22 janvier, il quitta derechef son logement pour aller prendre du café dans le même local que la veille, toujours aussi taciturne ; de ce moment au matin du 25, il prétendit n'avoir pas quitté le bord du lit. D'après lui, sa femme mourut dans l'après-midi du 24 ; à partir de ce moment il n'a plus observé chez elle ni de bruit respiratoire, ni aucun mouvement. Malgré cela, il attendit encore environ dix-huit heures pour déclarer le décès, parce qu'il avait réfléchi que le fonctionnaire qui recevait les déclarations n'était visible que le matin de 8 à 10 heures.

Le 25 janvier, peu après la déclaration, S. fut arrêté. D'après les actes de police, il était très troublé, de sorte qu'on put le croire ivre. Sur la figure, il portait quelques érosions récentes, qui parurent corroborer les soupçons d'un assassinat d'autant plus qu'il affirmait ignorer l'origine de ces érosions ; il était possible, disait-il, qu'elles provinssent des soufflets que lui avaient donnés ses voisins de palier,

Désolle.

Ici au contraire les propos incohérents sont tels que d'emblée le caractère pathologique de la situation apparaît :

OBS. 8. — POHLISCH (471) CAS 1 RÉSUMÉ

K. 68 ans et D. 69 ans, se chauffent près d'une cuisinière. L'un d'entre eux se sent mal, veut prévenir son ami et s'aperçoit que celui-ci reste immobile (8 heures du soir). Puis lui-même perd la notion des choses.

Le lendemain après-midi, on sonne à la porte sans obtenir de réponse. Le surlendemain vers midi, on revient sonner : K vient ouvrir, complètement obnubilé. Interrogé sur l'état de son ami, il donne des réponses confuses et contradictoires, dit qu'il est sorti, qu'il est couché... les visiteurs entrent, trouvent D. mort, voient que la cuisinière brûle et se retirent sans ouvrir la fenêtre, ne pensant pas à l'oxyde de carbone. Ils reviennent plusieurs heures après, accompagnés d'un médecin. L'état de confusion mentale de K. persiste ; on le transporte à l'hôpital où l'on constate un visage vultueux, des jambes enflées, de l'anisocorie et de la confusion mentale.

L'interrogatoire put reconstituer quelques faits et gestes accomplis entre 8 heures du soir et 4 heures du matin avec de graves lacunes de mémoire, la perte de conscience totale serait survenue vers 4 heures du matin.

K. reste six semaines à l'hôpital. Il fût soigné ensuite pour de l'artérite fémorale.

Dans l'observation suivante, due également à Pohlisch, l'euphorie, les réactions coléreuses, la titubation, augmentent l'impression d'ivresse éthylique.

OBS. 9. — POHLISCH (471) CAS 2. RÉSUMÉ

Un chauffeur de garage de 44 ans ne rentre pas déjeuner comme d'habitude. On l'entend chanter et *on le croit ivre*. Sa femme vient le chercher mais il ne peut ouvrir la porte du garage que l'on doit enfoncer. On s'aperçoit que le garage est plein de gaz d'échappement et on trouve le chauffeur cramponné à la voiture. Peu après, l'euphorie se change en un état coléreux. Il est atteint de parésie, tombe à plusieurs reprises. Transporté à l'hôpital il se remet le lendemain, mais le surlendemain on constate de l'achoppement de la parole. Il ne présente que peu d'amnésie (ne se rappelle pas avoir chanté).

Aucune séquelle.

Pohlisch note que l'individu pouvait (lors de fêtes) boire sans présenter de signes analogues.

DIAGNOSTIC

Dans tous ces cas on conçoit combien l'idée d'ivresse éthylique se présente facilement à l'esprit. Il existe cependant un élément de diagnostic différentiel : *l'ivresse éthylique ne se prolonge pas si longtemps*. Brouardel a bien mis ce fait en lumière, et puisque la femme D. avait été emprisonnée et mise par conséquent dans l'impossibilité de boire à nouveau, les symptômes présentés le lendemain lors de l'interrogatoire ne pouvaient être dus à l'alcool. C'est là un élément important de diagnostic *rétrospectif*, car dans les premières heures une prise de sang lèverait les doutes en permettant de rechercher l'oxyde de carbone et de doser l'alcool.

Indépendamment de l'idée d'ivresse éthylique, les actes bizarres auxquels se livrent les intoxiqués, comme dans les observations 7 et 8, peuvent entraîner une suspicion très compréhensible lorsque l'on découvre un cadavre.

FORME ONIRIQUE

Dans les cas que nous avons vus, ce sont surtout l'aboulie et l'*obnubilation* qui dominant. Dervieux (133) a observé cette obnubilation avec une particulière fréquence chez les rescapés de Courrières.

Mais, dans d'autres cas, il s'agit d'*onirisme*. Lancereaux (323) l'avait déjà noté, ainsi que Malgaigne (382) qui publia en 1835 une observation dans laquelle le malade, dans son rêve, laissa échapper des paroles qui permirent de reconstituer les causes du suicide. Ainsi les troubles mentaux ne sont pas toujours une cause d'erreur et peuvent éventuellement aider la justice.

Cet onirisme (qui peut précéder la phase comateuse) n'est

pas exceptionnel. Il est indiqué par Engels (150), Hofmann et Marx (267) ; Landgraf (324) Pohlisch (471), Porot et Santucci (474) Sachs (516) ; Sibelius (557). etc...

FUGUES

Stierlin (voir plus loin obs. 35) signale un cas de *fugue*. Il faut s'entendre sur ce terme. Si l'on désigne sous ce nom la déambulation au hasard d'un confus, la chose est en effet fréquente et les « recapés » de Courrières furent nombreux, qui, obnubilés, se perdirent dans les galeries.

Mais nous ne connaissons pas, après l'oxyde de carbone, d'observation de *fugue* en « état second » au cours de laquelle le sujet accomplit des actes compliqués comme ceux que nécessite un voyage, d'une façon posée et raisonnable au point de ne pas éveiller l'attention autour de lui, et ne conservant, l'accès passé, aucun souvenir des actes accomplis.

Dans l'observation 82, due au Dr Trenel, il n'y avait pas *fugue* puisque ce furent les parents de la jeune fille qui, la trouvant anormale, l'emmenèrent en promenade pour la distraire. Il y a simplement *amnésie* dans ce cas.

2^o Confusion mentale plus accentuée

Une intensité de plus dans les troubles est fréquente. Au lieu d'un simple état ébriex, d'obnubilation ou d'onirisme, on observe une désorientation nette. (observations 2, 41, 51, 68.)

3^o Confusion mentale à forme délirante

Sur le fond de confusion mentale se greffe un délire polymorphe, comme dans l'observation 23 et les observations suivantes :

OBS. 10. — SCOTT. RÉSUMÉE

Le 20 mars 1896, un ouvrier de 41 ans fut intoxiqué par l'oxyde de carbone.

A 2 heures du matin on le trouva sans connaissance ; respiration faible et tranquille, pouls fort et lent, pupilles dilatées. Sous l'influence d'inhalations de carbonate d'ammoniaque, il commença à remuer au bout d'une heure. Il se mit à parler de façon incohérente, puis bientôt il fut pris de convulsions cloniques qui durèrent environ 2 heures. La bouche était déviée à gauche.

A 6 heures du matin, convulsions tétaniques extrêmement violentes : à de courts intervalles, contracture des extenseurs du tronc et des fléchisseurs des membres. Mydriase. Turgescence des vaisseaux du front. Alternatives d'élévation et d'abaissement du pouls coïncidant avec le spasme et le relâchement des muscles.

Les contractions tétaniques devinrent graduellement moins violentes, jusqu'à ne plus se manifester que par de faibles tremblements dans les muscles fléchisseurs au 14^e jour. Dans l'intervalle des crises, un état comateux.

Le 15^e jour après l'accident, pris subitement de « *folie aiguë* » et admis à l'hôpital.

A l'entrée *très violent* pendant 24 heures, puis retombe dans le coma pendant 8 jours.

12 avril. — Indifférence à peu près complète, langage incohérent, faibles tremblements.

17 avril. — Le regard est moins stupide, mais le malade n'a aucune notion de ce qui l'entoure. On lui demande s'il vous connaît, alors il semble rêver. On lui dit son nom : il s'amuse, répond : « oui, oui » et retombe dans son inconscience. Il est très agité. Il n'a pas perdu ses matières.

22 mai. — Les intervalles lucides deviennent plus fréquents. Le malade a répété les noms des mois et de l'année avec un effort soutenu.

8 juin. — Le malade mange à la table commune.

19 juin. — Le malade a parlé raisonnablement pendant dix minutes.

OBS. 11. — GREIDENBERG (207) RÉSUMÉE

A. K. 45 ans, bonne santé habituelle, léger alcoolisme. Le coma terminé exista une faiblesse extrême qui dura environ 10 jours. Peu à peu il devint oublieux. Angoisse et inquiétude sans raison allant même jusqu'à l'*excitation*. Perte de sommeil ; réponses incohérentes. Faiblesse de la mémoire. Aggravation de tous les symptômes.

A l'examen (7 mars 1896) : hémiparésie droite, tremblement, station difficile, Langue déviée à droite, elle tremble ; pupille droite plus grande que la gauche, réagissant lentement. Démarche paralytique. Réflexes rotuliens exagérés. Parole empâtée, terminaison des mots souvent omise. Incohérence des réponses, indifférence complète, pas de délire. Gâtisme, Insomnie, le malade parle et rit toute la nuit, agitation.

11 mars. — Un peu de lucidité de conscience. Raconte les événements successifs de sa vie. Amnésie antérograde.

25 mars. — Aggravation. Confusion. Incohérence. Agitation. Faiblesse de la mémoire.

28 mars. — *Idées délirantes.*

8 avril. — L'hémiplégie a disparu sauf une légère parésie du facial inférieur. Apathie profonde. Indifférence. Mémoire toujours troublée.

12 avril. — Grande amélioration. Une seule idée délirante au sujet de son frère qu'il croit dans la même salle que lui. Quelques troubles de la mémoire des faits antérieurs à l'accident.

20 avril. — Amélioration progressive ; la mémoire se raffermir, l'idée délirante tend à disparaître, Il n'y a presque plus de parésie faciale.

Sortie le 23 avril.

OBS. 12. — HUCHZENMEYER (272) RÉSUMÉE

Femme de 40 ans qui, 10 jours après l'asphyxie fit pendant 48 heures un accès d'agitation avec confusion mentale et visions d'animaux. Cet accès guérit sans séquelles.

L'agitation peut être telle qu'il s'agit alors de *délire furieux* (obs. 34) ou d'excitation maniaque (obs. 148).

4^e Confusion mentale à forme stupide

Dans ces cas, la paralysie psychique porte non seulement sur les fonctions psychiques supérieures, mais encore sur les fonctions psychiques automatiques, réalisant l'état de *stupeur*.

Rogues de Fursac (512), dans son manuel de psychiatrie, décrivant en général la forme stupide, écrit : « Les membres sont en résolution, le regard est vague, la face sans expression ; la bouche entr'ouverte laisse écouler la salive, le gâtisme est permanent, les réactions aux excitations même vives sont nulles ou du moins très faibles.

Les attitudes cataleptoïdes et la dilatation pupillaire se voient assez souvent. »

Il nous faut insister sur cette attitude cataleptoïde des sujets atteints de stupeur. Elle est classique, mais il se

trouve que, comme nous le verrons, une des principales complications de l'oxyde de carbone est le ramollissement pallidal bilatéral donnant parfois lieu à une hypertonie analogue à celle des parkinsonniens.

Or, nous fondant sur nos constatations anatomopathologiques nous croyons que l'on doit maintenir une distinction entre les diverses formes anatomocliniques et nous ne souscrivons pas à l'opinion de Panse (448) qui range tout dans les états Parkinsonniens et qui prétend que les cas décrits dans l'ancienne littérature, sous le nom de stupeur, sont en réalité des akinésies striées.

Cette différence d'opinion entre Panse et nous-même souligne combien il est difficile de classer certaines observations publiées, alors que nous avons personnellement hésité longuement en présence de la malade qui fait le sujet de l'observation suivante :

OBS. 13. — CROUZON, I. BERTRAND ET HENRI DESOILLE (129 bis)

M^{me} A. 60 ans, entre à l'hôpital de la Salpêtrière le 1^{er} décembre 1930. Quinze jours auparavant, elle a été asphyxiée accidentellement par le gaz d'éclairage, ainsi que son fils. Ce dernier a été ranimé rapidement, mais M^{me} A. a dû être menée à l'hôpital Cochin, et n'est sortie du coma qu'après dix-huit heures de temps. Les jours suivants, elle parlait, sortait, prenait ses repas comme avant l'accident, mais elle avait constamment peur.

C'est depuis quatre jours que des phénomènes nouveaux se sont manifestés progressivement : elle ne mangeait plus, et parlait à peine, semblait avoir peur.

Le 1^{er} décembre, la malade est atteinte de *mutisme absolu*, elle refuse de s'alimenter, s'oppose à l'examen. On peut cependant constater que les réflexes tendineux existent, que le cutané plantaire est en flexion à gauche (à droite on ne peut avoir d'opinion certaine en raison de la difficulté de l'examen). Les réflexes lumineux sont conservés.

Les jours suivants la malade reste inerte dans son lit, sans dire un mot ; la stupeur est complète ; pourtant lorsqu'on veut l'examiner elle s'y oppose. On constate bien que les segments de membres ne sont pas souples mais sans qu'on puisse même savoir s'il s'agit d'une hypertonie ou d'une mauvaise volonté opposée par la malade aux essais de mobilisation.

Des escares se produisent, la température s'élève. Le 20 décembre la malade est dans le coma ; comme elle ne s'oppose plus à l'examen, on peut alors constater

qu'il existe une raideur involontaire, bilatérale, prédominant aux membres supérieurs, ne s'accompagnant pas d'exagération des réflexes de posture.

Il existe une *hémiplégie fruste à droite* : parésie faciale (la malade fume la pipe) Babinski à droite, raideur moins marquée à droite. Pas de clonus, pas de tremblement.

Au niveau de la face dorsale de la main droite, qui semble fort peu paralysée, existent deux bulles de penphigus.

Ponction lombaire : liquide clair, albumine 0,40, leuc : 2,4, Wassermann H⁹ Benjoin 000000220000000. Sang : Wassermann H⁸ Hecht H².

La malade meurt dans la soirée.

Examen du cerveau. — Grâce à l'obligeance de M. le Dr Lyon-Caen, nous avons pu examiner le cerveau, prélevé et mis par lui dans le formol quelques jours plus tard.

Macroscopiquement, on constate seulement sur le cerveau formolé un point hémorragique situé dans la protubérance.

Histologiquement, on trouve en effet deux petits foyers hémorragiques à ce niveau. Autour d'eux et entre eux se trouvent de grosses concrétions calcaires (voir plus loin fig. 21 et 22) qui sont absolument indépendantes des vaisseaux, et qui sont très nettes sur les préparations colorées à l'hémalun eosine.

Les préparations au Nissl donnent une coloration moins massive des grains calcaires, on voit très bien qu'il n'y a aucune paroi vasculaire, par contre, à un fort grossissement on constate au centre de certaines concrétions des cellules ramifiées (fig 22) dont la nature est difficile à interpréter.

Par ailleurs, on ne constate rien d'anormal. Les diverses préparations de l'écorce, du cervelet, de la protubérance inférieure, du bulbe, des noyaux gris, colorées par l'hémalun eosine, le Nissl, le Loyez, le Weigert ne montrent aucune altération nette. Il est juste d'ajouter que la pièce ne fut prélevée qu'au bout de plusieurs jours — temps nécessaire pour qu'un juge d'instruction soit saisi et commette un expert — et qu'elle se prête mal à une étude cytologique très fine. Du moins, l'état de conservation est suffisant — grâce aux glaciers de l'Institut médico-légal, pour que l'on puisse affirmer qu'il n'existe rien d'important en fait de lésion histologique.

Cette observation est très comparable à celle de Grinker (obs. 72) et à celles de Chavany, David et Gilbert Dreyfus (Obs. 70 et 71) que nous donnons plus loin : même état mental, même mutisme, même refus d'aliments.

Pourtant elle s'en distingue *anatomiquement* par l'absence de lésions pallidales. Ces dernières consistaient dans les autres cas en ramollissements bilatéraux. Or, notre malade est morte au bout de 35 jours, laps de temps suffisant pour que les dégénérescences soient nettes.

Notre distinction peut d'ailleurs n'être que provisoire, car il se peut que l'on découvre au point de vue anatomique une série de cas succédant à l'oxyde de carbone avec une gamme de lésions s'étendant depuis les altérations purement cytologiques jusqu'aux ramollissements constitués. Ce que nous voulons dire surtout, c'est qu'on ne peut actuellement souscrire que sous bénéfice d'inventaire à l'opinion de Panse, et qu'en présence d'une confusion mentale avec stupeur et raideur des membres, il ne faut pas se hâter d'affirmer une lésion pallidale.

C'est pourquoi nous préférons ranger ici plutôt que dans les syndromes pallidaux l'observation suivante :

OBS. 14. — MATTANSCHKE (393) RÉSUMÉE

Homme 37 ans, bien portant, intoxication par gaz d'éclairage. Bien portant pendant 15 jours ; puis soudain troubles psychiques du type « Amentia » puis lenteur des mouvements, rigidité, apathie, paralysie du regard et faiblesse du moteur oculaire externe. Trois semaines : *Moria* avec troubles de l'orientation, liquide céphalo-rachidien normal. En 6 mois guérison avec persistance de petits troubles de mémoire de fixation.

La stupeur n'est pas exceptionnelle après l'oxyde de carbone, nous la trouvons notée par exemple dans les observations 30, 33, 34.

Voici enfin une observation récemment publiée par MM. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois. Elle offre au point de vue clinique beaucoup de ressemblance avec la nôtre : même hypertonie, même état de stupeur ; au point de vue anatomique il n'y a pas de localisation spéciale sur le pallidus, qui en tout cas n'est pas atteint de ramollissement. Cependant la constatation de nodules infectieux nous fait faire ici les plus grandes réserves sur l'étiologie de l'affection, malgré qu'il ne soit pas toujours facile de distinguer les réactions inflammatoires d'origine infectieuse et d'origine toxique ou ischémique.

OBS. 15. — TOULOUSE MARCHAND ET COURTOIS (595)

Mme B. 65 ans entre le 4 décembre 1928. Pas de névrose antérieure. Victime, il y a trois semaines, d'une intoxication oxycarbonée accidentelle. Dans la matinée du 12 novembre, des voisins inquiétés par la fumée, pénètrent dans sa chambre et la trouvent inanimée dans son lit. L'enquête montra que des matériaux, tombés d'une maison voisine en construction, avaient en partie obstrué la cheminée, gênant le tirage du poêle au charbon qui se trouvait dans sa chambre. L'intoxication aurait duré une quinzaine d'heures.

Mme B. reste plus de 24 heures dans un état comateux. Puis elle en sort progressivement et reprend peu à peu une existence quasi-normale. Pendant une semaine aucun phénomène pathologique n'est signalé, sauf une certaine sensibilité à la pression des membres inférieurs. Mais au bout de huit jours apparaissent quelques idées délirantes : On va lui faire du mal etc. En 48 heures elle tombe dans un état de torpeur avec mutisme, opposition, refus d'aliments, urines rares, azotémie 0,65. Bientôt apparaissent des douleurs spontanées dans les membres inférieurs qui arrachent des cris à la malade. Elle ne peut-être conservée à l'hôpital Bon-Secours où elle avait été transportée.

C'est dans cet état qu'elle entre dans le service. On trouve une malade couchée sur le dos, la tête en hyperextension, maigre, le teint terreux, inerte, ne répondant pas aux questions. Le moindre contact des téguments, la pression la plus légère des masses musculaires, surtout des membres inférieurs provoquent des cris violents.

Dès l'entrée, deux ordres de manifestations attirent en outre l'attention : l'*hypertonie*, le *tremblement* :

Il existe une contracture généralisée donnant aux membres inférieurs une attitude de paraplégie en flexion. Aux membres supérieurs, l'avant-bras est fléchi sur le bras ; le bras serré contre la poitrine. Il faut un effort durable et soutenu pour amener le membre en extension. On observe de plus une véritable *catatonie* ; les bras soulevés conservent cette attitude pendant plusieurs minutes.

D'autre part, par intervalle, les avant-bras sont agités d'un tremblement, momentanément suspendu quelquefois par un bruit violent. C'est tantôt un mouvement de flexion-extension, tantôt de pronation-supination dont l'amplitude diminue progressivement à mesure que le rythme s'accélère ; la durée totale de cet accès de tremblement ne dépasse guère une minute. Prédominance de l'hypertonie et du tremblement au membre supérieur droit. Les mouvements volontaires sont plus faciles à gauche. La force musculaire ne semble pas totalement diminuée.

Si on présente à la malade un objet, elle le serre fortement et sa pression dure fort longtemps (préhension forcée).

Les réflexes tendineux existent aux membres supérieurs et inférieurs. La recherche du réflexe cutané plantaire provoque un mouvement de retrait avec cris, il ne semble pas y avoir d'extension de l'orteil. Pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés abdominaux n'ont pu être mis en évidence (paroi flasque). Les réflexes

de la face, entre autres le naso-palpébral et le labial sont très nettement exagérés. Le palmo-mentonnier est facilement mis en évidence des deux côtés.

Les troubles douloureux n'ont pas permis d'explorer avec précision la sensibilité objective. Pourtant on remarque que si le contact du tube chaud ne provoque pas de réactions, celui du tube froid arrache des cris à la malade.

L'examen oculaire, (M^{me} Schiff-Wertheimer), n'a rien révélé d'anormal. L'acuité visuelle n'a pu être mesurée, vu l'état de la malade.

L'audition, légèrement diminuée auparavant, ne paraît pas s'être modifiée.

Il n'y a pas de phénomènes vaso-moteurs importants. Début d'escarre fessière. Œdème léger des membres inférieurs. Gâtisme urinaire. Constipation. Température normale. Pouls 80. Urine : ni albumine, ni sucre, mais urobiline et sels biliaires en petite quantité. Wasserman et Meinicke du sang négatifs. Azotémie 0,56 pour 1.000.

Hématies : 4.800.000 ; globules blancs : 5.000. Formule leucocytaire : lymphos 19 ; moyens monos, 10 ; grands, 2 ; polynucléaires, 67, éosinophiles, 2. Hémoglobine 80 pour 100. Résistance globulaire sensiblement normale.

Ponction lombaire (5 décembre) : albumine 0,20. Pandy et Weichbrodt négatifs. Légère réaction leucocytaire (5,6 lymphocytes). Benjoin : 00000.00000. 00000. Wassermann et Meinicke négatifs.

Après une apparence d'amélioration de quelques jours, la malade meurt le 17 décembre, avec une température centrale à 42°, après un coma de quelques heures.

Autopsie. — Système nerveux. — Méninges et cerveau congestionnés. Petits piquetés hémorragiques sur les coupes de l'encéphale sans ramollissements. Pas d'autres lésions macroscopiques. L'hémisphère droit pèse 535 grammes, le cervelet et le bulbe 150 grammes. Organes : Le foie est congestionné et à l'apparence du foie muscade. Son poids est de 1.370 grammes. Rein droit : polykystique ; poids, 70 grammes. Le rein gauche pèse 170 grammes et paraît sclérosé. Pas d'autres lésions. Le cœur pèse 350 grammes, la rate 110 grammes.

Examen microscopique. — Système nerveux. Méninges : Suffusions sanguines intra-pié-mériennes ; pas d'autres lésions.

Cerveau : Les cellules pyramidales du cortex prennent une coloration diffuse et floue par la méthode de Nissl. Un grand nombre d'entre elle se colorent à peine, renferment des zones de pigmentation. Noyaux excentriques et nucléoles petits prenant mal les colorant. Corps cellulaires atrophies. Au Bielchowsky, on note encore cependant la présence de primitives fibrilles.

Dans tout le cortex la plupart des capillaires sont bordés de cellules rondes formant par place des groupements de 5 à 6 éléments. Satellitose très accusée des cellules des dernières couches corticales. Dans les lobes frontaux cette lésion est si accusée que les cellules nerveuses sont pour ainsi dire recouvertes entièrement par les cellules embryonnaires et l'ensemble de la lésion donne l'impression d'un semis de nodules infectieux. Dans les régions profondes du cortex et dans la substance blanche sous-corticale, les capillaires sont bordés de cellules rondes, de sorte qu'à un grossissement faible la substance blanche apparaît sillonnée de longues traînées de cellules embryonnaires s'entrecroisant dans tous

les sens. Pas de thromboses vasculaires. Dans l'intervalle des vaisseaux la substance blanche est également infiltrée de cellules rondes.

Vacuoles d'œdème surtout nombreuses dans la substance blanche sous-corticale.

Noyau caudé et putamen : Pas de lésion de l'épithélium ventriculaire. Quelques vaisseaux sont atteints de périvasculite. Lésions cellulaires aussi accusées que celles du cortex cérébral.

Couches optiques. — Lésions cellulaires profondes : pigmentation, vacuoles, excentricité des noyaux. Aspect globuleux de la cellule dépourvue de prolongements. Pas de lésions vasculaires ; pas de réaction névroglique.

Cervelet. — Coloration floue des cellules de Purkinge. Pas d'autres lésions.

Péduncules. — Atrophie des cellules du locus niger et disparition histolytique d'un grand nombre d'entre elles. Le noyau devient vacuolaire, ne prend plus les colorants, le nucléole disparaît ; la cellule se présente sous forme d'une couronne de pigments et de quelques granulations chromophiles, puis disparaît.

Lésions des cellules du moteur oculaire commun qui sont en voie d'atrophie, renfermant de grosses vacuoles.

Bulbe. — Lésions atrophiques des noyaux des nerfs craniens. Toutes les cellules olivaires sont pigmentées ou en voie d'histolyse. Quelques vaisseaux sont atteints de périvasculites. Pas de lésion de l'épithélium ventriculaire. Pas de lésions des cordons.

Moelle. — Pas de lésion méningée. Lésions considérables des cornes antérieures qui sont en voie d'atrophie. Vacuoles nombreuses. Zones pigmentées dans la plupart des cellules. Ne sont plus représentées que par une partie masse plus ou moins arrondie, sans noyau, renfermant quelques granulations de pigments jaunâtres au milieu desquelles on retrouve encore quelques rares granulations chromophiles. Ces granulations pigmentaires prennent une coloration noire dans les préparations traitées au Marchi. Aucune lésion systématisée des cordons. Nombreux corps granuleux diffus dans les coupes au Marchi.

Racines médullaires et nerfs sciatiques. — Au Weigert-Pal, pas de raréfaction des tubes myéliniques. Au Marchi, présence de nombreux corps granuleux dans les fascicules. Aucune lésion vasculaire. Aucune infiltration embryonnaire.

Organes. Foie. — Capillaires intralobulaires très dilatés, surtout dans les régions voisines des veines sus-hépatiques. Pas d'autres lésions.

Reins. — Sclérose diffuse du rein gauche intéressant aussi bien la substance médullaire que la substance corticale. Certains glomérules ne forment plus qu'un bloc fibreux. Grandes plaques de sclérose sous la capsule. Aspect trouble des cellules de tubes contournés. Mêmes lésions dans le rein dans les zones situées en dehors des kystes.

Rate. — Très congestionnée et légèrement scléreuse. Pas d'autres lésions.

5° Formes démentiellles

La limite entre la confusion mentale et la démence est

difficile à définir. Même l'évolution — qui ne permettrait d'ailleurs qu'un diagnostic rétrospectif — n'est pas un signe absolument certain, puisque bien des auteurs admettent une confusion mentale chronique. Hannion, dans sa thèse (230), dit qu'un dément ne fait aucun effort pour répondre aux questions, tandis qu'un confus a plus de bon vouloir, dans les deux cas les réponses étant également inexactes, absurdes, incohérentes. Le confus est souvent beaucoup plus inquiet, il cherche à se reconnaître. Chaslin (104) avoue lui-même que ces différences « se sentent mieux qu'elles ne s'expriment ».

En effet, dans le tableau clinique général de la démence, on retrouve la faiblesse de l'attention, le ralentissement des associations d'idées, la perception inexacte et incomplète du monde extérieur qui font partie du syndrome confusion mentale. Mais l'état général meilleur, le délire moins polymorphe, une certaine adaptation au milieu donnent l'impression d'un état plus fixé, plus stable que la confusion mentale.

Peut-être s'agit-il tout simplement d'un même état, d'intensité différente, comme le prouve l'évolution possible d'un confus vers la démence.

La distinction perd encore de son intérêt parce que l'évolution des formes qui succèdent à l'oxyde de carbone n'est pas différente dans les deux cas. Certains malades confus meurent, d'autres guérissent, d'autres évoluent vers la démence, alors que les déments peuvent voir leur état, soit se prolonger soit rétrocéder complètement, soit même empirer pour aboutir à la mort.

Les auteurs qui ont publié sur l'oxyde de carbone précisent rarement la nuance indiquée par Hannion.

Quoiqu'il en soit, la démence reste différente de la confusion mentale et nous avons classé ici les observations où l'affection semble se rapprocher de la démence plus que de la confusion mentale, soit parce qu'évoluant d'une façon moins aiguë ; soit parce que ne touchant pas globalement

toutes les facultés comme dans la confusion mentale ; soit parce que les communications entre le malade et le monde extérieur se font encore, (quoique à faux), alors que dans la confusion elles se font moins bien (quoique le malade essaye de percer les ténèbres qui obscurcissent son intelligence) ; soit enfin parce qu'il s'agit de syndrome de Ganser.

OBS. 16. — GNAUCK (198) RÉSUMÉE

Homme de 56 ans, asphyxié accidentellement par le gaz durant la nuit. Coma jusqu'au lendemain après-midi, puis apathie, amnésie légère. Revient vite à la normale au point de vue état général et reprend son travail. Mais on s'aperçoit dans les mois qui suivent que l'état intellectuel se modifie. Il devient apathique, parle peu, cache son argent, lit la bible et prie sans arrêt.

Quelques mois plus tard, l'état s'aggrave : actes incohérents, anxiété, refus d'aliments, hallucinations auditives et visuelles (croit avoir vu un Ange).

Quatorze mois après l'accident, agitation et désorientation, mort cinq jours après le début de cet épisode terminal.

Autopsie : épaissement de la pie mère, infiltration sanguine de la substance blanche. Foyer de ramollissement jaune symétrique dans les corps striés.

OBS. 17. — POHLISCH CAS 3 (471) RÉSUMÉE

A. H. 23 ans, atteint le 19 février 1917 : l'explosion d'une grenade bouche l'entrée de l'abri. Perd immédiatement connaissance. A l'hôpital : *l'examen spectroscopique du sang révèle de l'oxyde de carbone*. État comateux qui cède rapidement.

Le septième jour : subitement somnolence, myosis, puis désorientation, avec un certain taux d'euphorie.

Après des phases successives d'aggravation et d'amélioration, présente un état de démence avec variabilité d'humeur et troubles de la mémoire. Cet état commence à s'améliorer à partir de la sixième semaine.

Après la douzième semaine l'amnésie se limite à la période qui a suivi l'intoxication. Les troubles de la mémoire atteignent surtout la mémoire de fixation.

Les renseignements obtenus dix ans après (1927), montrent qu'il peut exercer son métier d'instituteur, mais avec difficulté en raison de la déficience d'assimilation des faits nouveaux.

La tendance agressive notée dans l'observation suivante n'est guère le fait d'un confus :

OBS. 18. — PETERSEN BORSTEL (454) RÉSUMÉE

Un homme de 18 ans travaille près d'un poêle : céphalée, vertiges, il devient confus, on doit le ramener chez lui. Le lendemain délire, perte de connaissance, convulsions puis troubles psychiques avec manifestations agressives et euphorie durant plusieurs mois.

Remarquons qu'il s'agit d'une des rares observations où il n'y a pas eu coma lors de l'asphyxie.

Le malade de Thomsen n'est pas un confus puisqu'il renseigne sur son accident, que ce qui domine c'est l'indifférence et les troubles de la mémoire :

OBS. 19. — THOMSEN (594) RÉSUMÉE

64 ans, aucun antécédent, intoxiqué par CO le 29 décembre 1887 et trouvé sans connaissance le lendemain. On le transporta à l'hôpital où il passa 24 heures dans le coma et, le 31 décembre, il rentra dans sa famille.

Il présenta alors de la céphalée et de l'abattement ; puis on remarqua qu'il ne comprenait pas la conversation, il ne retrouvait pas le chemin de sa maison ; il devient oublieux. La nuit, le sommeil était agité. Délire violent.

Quatorze jours après l'accident, l'agitation augmenta, s'accompagnant d'indifférence et de démence et il rentra alors le 17 janvier 1888 à l'hôpital.

Tranquille à l'entrée, comprenant difficilement, il est désorienté dans le temps et dans l'espace, mais il peut encore renseigner sur son accident (quoiqu'incomplètement). Il est très faible d'esprit et indifférent.

La démarche est chancelante. La parole est lente. La démence augmente les jours suivants.

Depuis le 15 janvier l'état s'aggrave : délire, agitation, hallucinations. Il se présente alors comme un idiot et un indifférent. La mémoire est, « colossalement » touchée. Incapable de se conduire, de retrouver son lit, de discerner les choses qu'il peut manger. Perd ses urines et ses matières.

Réflexe rotulien exagéré ; excitation électrique des muscles diminuée. Parole lente. Enfin, faiblesse marquée et rigidité des muscles.

L'apathie, l'indifférence dominant aussi dans le cas de Cramer :

OBS. 20. — CRAMER (124) RÉSUMÉE

Femme de 71 ans, normale auparavant, subit une asphyxie accidentelle dans la nuit du 21 au 22 février. On la trouve dans le coma le matin. Le coma dure

trois jours ; quatre et cinq jours plus tard, les 3 et 4 mars, commence à délirer, présente de la température. Les pupilles réagissent faiblement. Hyperesthésie généralisée. Devient apathique et ne réagit pas lorsque son mari — intoxiqué en même temps qu'elle — meurt subitement dans le lit, à côté d'elle. Pas de paralysie. Mort un mois après l'accident.

Autopsie. — Pas de foyer lenticulaire, mais altérations des cellules ganglionnaires et forte diminution des fibres de l'écorce. Les altérations sont partiellement diffuses, partiellement en clairières. Multiplication des cellules araignées dans la substance blanche.

Quelquefois les troubles sont moins prononcés, il s'agit surtout d'un affaiblissement intellectuel :

OBS. 21. — HITCHCOCK. CAS 4 (263) RÉSUMÉE

Le 10 février 1917, un ingénieur de 32 ans était en train de mettre en marche un moteur d'automobile dans un garage, lorsqu'il perd la mémoire des choses. On le trouve inanimé près du moteur ronflant, une heure plus tard environ. On le ranime. Il reprend conscience quatre à cinq heures plus tard. Quelques troubles de la mémoire les semaine suivantes. Devient peu soigneux de sa personne. Peut conduire son auto aux endroits accoutumés, mais non lorsque le trafic est important. Peut travailler au jardin mais ne peut accomplir son travail de laboratoire, manque d'initiative et a besoin d'une après-midi pour écrire une lettre de deux pages.

Pas de signes neurologiques.

Quatorze mois après l'accident, l'amélioration est faible. Il persiste une amnésie antérograde.

Dans l'observation suivante, on peut hésiter entre la confusion mentale, l'excitation maniaque, la démence ; nous croyons plutôt à ce dernier diagnostic :

OBS. 22. — MARY O'MALLEY (383) RÉSUMÉE

Femme de 45 ans soignée dix jours à l'hôpital après asphyxie par le gaz d'éclairage. Essaye alors de reprendre son ouvrage, mais est hébétée, oublieuse. Puis, huit jours après, ses gestes deviennent maladroits et bizarres. La mémoire disparaît : Elle habille un enfant en essayant de lui passer son pantalon comme une veste. Elle rit hors de propos. On l'interne trois jours plus tard : le certificat porte : « hébétude, apathie... répond à côté, éclate de rire... se trompe sur l'identité des personnes qui l'environnent... Se croit chez elle... mouvements lents et incoordonnés ».

Dix jours après, tendance à la fabulation ; gâtisme.

Trois mois plus tard, amélioration des facultés mentales, mais persistance d'une amnésie antérograde de trois mois.

Sort guérie deux mois plus tard.

Un état proche de la démence est encore noté dans nos observations 40, 42, 44, 61, 89, 107, 137, 138. Il ne s'agit donc pas là d'une manifestation exceptionnelle.

SYNDROME DE GANSER

L'état démentiel dû à l'oxyde de carbone peut être atténué, au moins pendant une période évolutive. Comme toujours en psychiatrie ce sont ces formes frustes, délicates à interpréter, qui constituent les formes médico-légales les plus intéressantes. Porot et Santucci viennent récemment de publier une observation très démonstrative de syndrome de Ganser survenant chez un asphyxié par l'oxyde de carbone, il est vrai atteint antérieurement de troubles mentaux. Porot et Santucci ont, bien entendu, souligné l'intérêt de leur observation au point de vue médico-légal ; elle soulève en outre un autre problème parce que le syndrome de Ganser s'observe parfois dans la catatonie.

Rappelons en quoi il consiste :

Le malade présente un état d'obnubilation tel qu'il ne peut répondre aux questions les plus simples, par exemple citer une série de chiffres, alors que pourtant il montre par ses réponses qu'il a passablement saisi le sens des questions. Il répond à côté, et présente de la persévération. Des hallucinations, des troubles de la sensibilité peuvent venir compliquer le syndrome, mais ce qui domine la scène ce sont les réponses systématiquement absurdes fournies par un sujet qui a l'air de comprendre ce qu'on lui dit, au point que l'idée d'une simulation vient tout naturellement à l'esprit.

Lucke (372), qui a étudié ce syndrome au point de vue

médico-légal, il y a déjà près de trente ans, déclare l'avoir observé chez des sujets catatoniques. Cette observation a été faite par d'autres auteurs. Aussi, lorsqu'on sait avec quelle électivité l'oxyde de carbone frappe le corps strié, l'observation de Porot et Santucci apparaît comme particulièrement intéressante :

OBS. 23. — POROT ET SANTUCCI (474) CAS 2 RÉSUMÉ

P. B. 57 ans, à la suite d'avatars sociaux nombreux, se trouve dans la misère, donne les signes d'une prostration profonde, ne parle plus. S'enferme dans sa chambre avec son enfant de trois ans et allume un réchaud de charbon de bois. Quelques heures après, l'enfant est trouvé mort, le père dans un état voisin du coma est transporté à l'hôpital le 10 avril 1908.

Le lendemain, confusion mentale délirante, asthénie musculaire extrême, vomissements.

Les jours suivants peut répondre aux questions : amnésie globale intense, ne se souvient pas de sa tentative de suicide, dit ne pas avoir d'enfant. La mémoire reparaît progressivement. Au bout de trois semaines est considéré comme guéri des accidents aigus d'intoxication. Physiquement il est bien, mais paraît très vieilli.

On lui signale qu'il est inculpé de meurtre sur la personne de son fils et que la prison le réclame. Il sort le 3 mai, sa confusion mentale étant dissipée, il garde un peu de dépression et une amnésie lacunaire limitée à son accident. Toutefois la veille de sa sortie, il s'est livré à des excentricités, a uriné dans sa savate, etc...

Le médecin de la prison le renvoie le 22 mai pour troubles psychiques, gâtisme et impotence générale.

Les troubles psychiques, à première vue, paraissent très suspects. Il y a systématiquement des réponses à côté, un parti pris, semble-t-il de commettre des erreurs, mais jamais une question n'est laissée sans réponse. Pendant 10 jours, il gâte plusieurs fois par jour, urine dans son verre, affecte de boire son urine. On le met quelques jours à la diète, on l'admoneste énergiquement : le gâtisme cesse et le malade se comporte à peu près normalement. Il s'évade, on le retrouve, on le remet en prison, l'amnésie réapparaît, non seulement lacunaire mais rétrograde. L'évolution se fait vers la démence.

6° Les troubles de la mémoire

Les troubles de la mémoire (amnésie) sont fréquents et importants à la suite de l'asphyxie oxycarbonée.

On sait que le fonctionnement de la mémoire comprend trois opérations :

1^o La fixation d'un état de conscience.

2^o Sa conservation.

3^o Sa reviviscence, c'est-à-dire sa réapparition dans le champ de la conscience.

Classiquement, ces trois opérations pouvant être troublées simultanément ou isolément, on distingue plusieurs sortes d'amnésies :

1^o Amnésie par défaut de fixation, plus simplement amnésie de fixation ou *amnésie antérograde* : le malade ne peut fixer ce qu'on lui dit et d'un instant à l'autre il oublie ce qu'il vient de faire. Il s'agit donc des faits les plus récents et de l'impossibilité d'apprendre quelque chose de nouveau.

2^o Amnésie de conservation.

3^o Amnésie de reproduction.

Ces deux dernières portent sur des souvenirs antérieurement acquis, donc plus ou moins anciens ; elles constituent l'*amnésie rétrograde* dont on distingue deux variétés, l'une par défaut de conservation, l'autre par défaut de reproduction.

4^o L'association de l'amnésie antérograde et de l'amnésie rétrograde réalise l'*amnésie rétro-antérograde*.

Il faut en outre distinguer l'*amnésie lacunaire* dans laquelle la disparition des souvenirs porte sur une période déterminée, par contraste avec une mémoire satisfaisante dans son ensemble.

L'atteinte de la mémoire s'observe dans bien des affections mentales. En relisant nos observations, nous sommes frappés de la fréquence avec laquelle les troubles de la mémoire sont notés, mais nous croyons qu'il faut distinguer deux formes cliniques :

A. — *Les troubles de la mémoire sont importants mais ils font partie d'un ensemble de troubles mentaux : Confusion mentale ou démence.*

B. — *Les troubles de la mémoire existent seuls, pouvant réaliser les diverses formes antérogrades, rétrogrades, rétro-antérogrades, mais se traduisant surtout par une forme clinique spéciale qui mérite d'être soulignée : la forme lacunaire (oubli de l'accident et des heures qui l'ont précédé et suivi.)*

TROUBLES DE LA MÉMOIRE EXISTANT SEULS A UN MOMENT
DONNE DE L'ÉVOLUTION

1^o Variété antérograde
(atteinte de la mémoire de fixation)

OBS. 24. — BROUARDEL

Un médecin, à la suite d'une intoxication par les émanations d'un poêle placé dans un appartement au-dessous du sien, perdit connaissance pendant six à sept heures. Quand il voulut reprendre ses occupations, il ne se rappelait plus les noms de ses clients, leurs demeures, les maladies dont ils souffraient, ni même le nom et les doses des médicaments qu'il donnait habituellement. Cet état dura dix-huit mois au bout desquels il finit par recouvrer la mémoire.

OBS. 25. — POHLISCH. CAS 8 (471)

Femme de 33 ans, asphyxie accidentelle au gaz d'éclairage : s'en aperçoit le matin, (pas de coma), se plaint de vertiges, vomissements, de céphalée, de diplopie, d'asthénie, Amélioration au bout de 10 jours. Mais un an et demi après persistent des troubles de la mémoire surtout de fixation, d'après Pohlisch.

OBS. 26. — BARTHÉLÉMY ET MAGNAN (29) CAS 2 RÉSUMÉE

Julie S. 55 ans, tentatives de suicide à plusieurs reprises depuis l'âge de 14 ans. A la suite d'une tentative récente à l'aide des vapeurs de charbon, présente des troubles persistants de la mémoire pour les faits récents.

OBS. 27. — DAMAYE CAS 2. (131)

Asphyxie par CO dans un puits de mine par l'explosion d'une mine allemande, beaucoup d'hommes de la section furent asphyxiés sur le coup. Coma. Perte de mémoire : il fallait diriger le malade ; lui servir de guide partout.

L'observation suivante est curieuse, il s'agit là encore de la mémoire de fixation :

OBS. 28. — MOLEEN (412) CAS 1

Asphyxié par les gaz de combustion d'un moteur de yacht, dans un garage. Présenta ensuite comme phénomène particulier qu'il pouvait travailler normalement pendant un certain temps puis que la mémoire lui manquait soudain ; par exemple, il allait à son laboratoire, commençait une analyse, puis soudain allait se promener et revenait ayant oublié ce qu'il avait fait.

Huit mois après, aucune amélioration.

L'atteinte de la mémoire de fixation est également notée dans nos observations 14, 21, 76, 135.

2^e Variété rétro-antérograde

OBS. 29. — ROUILLARD (507) RÉSUMÉE.

Ch. C. 47 ans, entre à l'Asile Sainte-Anne le 18 juillet 1883.

Antécédents familiaux. — Père alcoolique, ayant eu pour enfants, outre la malade : un monstre mort né, hydrocéphale, six doigts à chaque main ; une fille morte de méningite à six ans.

Antécédents personnels. — Deux fausses couches, six enfants dont trois sont morts. La malade, hystérique, présente en outre depuis son dernier accouchement un délire mélancolique. Elle tente de se suicider à l'aide d'un réchaud.

Reprend connaissance au bout de cinquante heures. Accès d'agitation maniaque de courte durée. Ce qui domine, outre l'état mélancolique, antérieur, c'est la perte presque complète de la mémoire : Elle nie sa grossesse et son accouchement. Ne se rappelle pas la rue où elle habite ; ne reconnaît pas son lit, ne se rappelle pas qu'elle vient d'avoir des visites, etc...

Amélioration lente.

OBS. 30. — LAVERAN (333) RÉSUMÉE

M. tente de se suicider le 24 avril 1890 par la vapeur de charbon. A la suite : stupeur persistante. Amélioration vers le 25 mai. Le 17 juin, la stupeur a complètement disparue mais il persiste des troubles de la mémoire. D'une part ne se rappelle pas dans quelles circonstances il a tenté de s'asphyxier ; d'autre part, oublie d'un jour à l'autre ce qu'il a vu et ce qu'il a dit.

Les premiers temps existait en outre un emphysème sous-cutané généralisé attribué par Laveran à une rupture lors des efforts respiratoires.

OBS. 31. — P. C. KNAPP CITÉ PAR HITCHCOCK (263) RÉSUMÉE

Femme de 43 ans ; asphyxie par le gaz le 10 mai 1910, Coma de plusieurs heures. Amnésie rétro-antérograde. Impossibilité de fixer les choses nouvelles. Ne reconnaît pas son médecin, prétendant ne l'avoir jamais vu. Ne sait pas où elle vit. Légère amélioration mais, cinq ans après l'accident, la mémoire est encore très déficiente.

OBS. 32. — TRUELLE ET PETIT (509) RÉSUMÉE

Après l'asphyxie (suicide dû à la mélancolie) amnésie rétro-antérograde ne remontant pas très loin. Pendant plusieurs mois troubles de la mémoire portant surtout sur les dates et sur les noms propres.

Chez le malade suivant, il s'agit surtout d'amnésie rétrograde :

OBS. 33. — A POROT ET SANTUCCI (474) CAS 1 RÉSUMÉ

Le mécanicien All. 38 ans, conduisant un train de marchandises reste en panne sous un tunnel dans la nuit du 31 juillet au 14 août 1929. Trouvé dans le coma avec résolution musculaire. Ne commence à faire des mouvements et à ouvrir les yeux que quarante-huit heures après. Reste quinze jours dans un état d'hébété-tude profond, sans souci d'alimentation, répondant lentement par monosyllabes d'une voix mal articulée. *Episode onirique* au cours de la quatrième nuit.

Un mois après l'accident : passivité, ralentissement psychique, aphasie, dysarthrie et surtout amnésie. La dysarthrie dure trois mois.

10 février 1930. — *Ponction lombaire* : Pression normale. Lymphocytose (42 éléments) albumine 0,30. Wass. négatif. Aucun signe neurologique.

Etat mental : pas de ralentissement intellectuel, les questions sont vite saisies et provoquent une réponse immédiate, même quand elles découvrent une erreur ou une lacune amnésique. Les épreuves d'attention sont presque normales. Quant à la mémoire, elle est apparemment encore très troublée, mais le paraît plus qu'elle ne l'est en réalité.

Sur tous les faits relatifs à son accident et aux jours qui ont suivi, lacune totale. L'amnésie rétrograde est très nette pour les heures qui ont précédé l'asphyxie. (Ne sait pourquoi son train a été en panne, etc). Sur les faits postérieurs à l'accident et sur les faits présents (amnésie antérograde) il y a une amnésie variable et un peu contradictoire. Tendance à l'oubli des recommandations récentes, ne reconnaît pas le médecin, etc...

A mesure que les examens se répètent ou se prolongent, on a nettement l'impression que l'amnésie est pour une part due à l'inertie mentale et a tendance

à s'atténuer. A plusieurs reprises paraît heureux de retrouver certains faits « dont il ne croyait pas avoir gardé la mémoire ». Au surplus l'adresse avec laquelle il conduit son jeu dans les parties de cartes montre toutes ses possibilités dans le domaine de la mémoire de fixation et d'évocation immédiate.

3^o Variété rétrograde lacunaire

Le malade a pu présenter des troubles plus complexes, de la confusion mentale en particulier ; mais à un moment donné de l'évolution, persiste seule une lacune dans la mémoire, concernant un laps de temps déterminé, qui débute avant l'accident ou le suicide et s'étend sur plusieurs jours :

OBS. 34. — TRENEL CAS 2 (601) RÉSUMÉ

Homme de 28 ans, déséquilibré, idées de suicide existant depuis quatre ans, et prenant la forme obsédante à la suite d'une courte période de dépression mélancolique. Tentative de suicide par le charbon : le 20 décembre 1894, les voisins le trouvent sans connaissance, le corps cyanosé, et dans un état de raideur très accentué. Transporté à Lariboisière lorsqu'il sort du coma, il est pris d'un délire furieux.

Le 21 décembre, sa femme vient le visiter : il ne la reconnaît pas, il regardait d'un air hébété, appelant sans cesse sa femme et son enfant : « Dites à ma femme de m'apporter à manger, elle me délaisse. »

22 décembre : Transfert à Sainte-Anne ; le malade était inerte, ne pouvant se soutenir sur ses jambes. » *Son aspect rappelle celui du mélancolique avec stupeur* ».

25 décembre : semble sortir de sa stupeur et répond brièvement, mais très exactement aux questions. Ne se rend pas compte du lieu où il se trouve ; ne se rappelle ni sa tentative d'asphyxie, ni son passage à Lariboisière, ni les visites de sa femme ; se souvient seulement du sentiment de tristesse qui l'accablait depuis plusieurs mois.

26 décembre. État très amélioré, s'enquiert avec insistance du lieu où il se trouve, de la façon dont il est venu. Il reconnaît aujourd'hui sa femme, mais ne se souvient de rien et est très surpris d'apprendre ce qui s'est passé. Non seulement n'a conservé aucun souvenir des faits consécutifs à son suicide, mais a même une *amnésie rétrograde* et ne se rappelle pas ses préparatifs, en particulier une lettre qu'il a écrite à son père et qu'on a retrouvée dans sa chambre ; parle en bégayant avec de véritables accrocs dans la parole, mais sans aphasie.

27 décembre. Le soir, C. retrouve subitement une partie de ses souvenirs... Il raconte sa tentative de suicide et ses impressions : «... le poêle... répandait une fumée âcre qui me prenait à la gorge et me rendait la tête aussi lourde que pos-

sible : je restai encore quelque temps sans trop souffrir lorsque petit à petit je tombai en léthargie, inconscient de ce qui se passait autour de moi et trouvant la mort longue à venir. Tout à coup, je vois le feu qui va s'éteindre, je veux me lever pour mettre du charbon. Mais je retombai aussitôt, je me trainai à quatre pattes jusqu'au poêle, roulant à chaque instant, ma tête se cognant fortement sur le parquet... un étourdissement me prit... : le lendemain... j'allumai pour la seconde fois le réchaud... J'écrivis ces quelques mots : « *La mort est douce quoique longue...* » Ma tête s'alourdit et à partir de ce moment jusqu'au lundi 24 décembre je ne rappelle absolument rien ».

28 décembre. Céphalée frontale ; étourdissements, courbature ; sensibilité conservée ; sensation de brûlure de l'œsophage et de l'estomac ; reflexes rotuliens abolis.

Le 4 janvier 1895 reparait le souvenir de sa sortie de Lariboisière, ne sait combien de temps il est resté à l'hôpital, mais en faisant un effort de mémoire se rappelle maintenant son départ de Lariboisière, sa venue à Sainte-Anne avec deux femmes et un infirmier.

15 janvier. C. parle comme autrefois, sans aucun accroc de la parole. Une seule lacune subsiste dans sa mémoire : le temps qui s'est écoulé depuis sa perte de connaissance jusqu'à sa sortie de Lariboisière. Les reflexes rotuliens sont toujours abolis.

. OBS. 35. — STIERLIN (572) CAS 3

Émile Ringard, 24 ans, victime de Courrières. Fugue, agitation. Est malade pendant deux mois et a perdu la mémoire.

Quinze mois plus tard, toujours amnésie pour la catastrophe : souvenirs lacunaires pour les périodes qui l'ont précédée ou suivie.

Six mois plus tard, amélioration,

De Beauvais (33) cite également l'amusante histoire d'un médecin rendu malade par l'oxyde de carbone et qui ne se rappelait pas avoir chargé un confrère de le remplacer.

DIAGNOSTIC

Dans tous ces cas d'amnésie, le trouble est réel, on le retrouve avec le même caractère dans toutes les observations, et chez les malades ayant présenté des symptômes accusés de confusion mentale. On retrouve enfin une symptomatologie identique chez les sujets atteints de troubles

mentaux antérieurs et ayant tenté de se suicider, et chez les individus sains, victimes d'accident.

Il est un point important à connaître : quoique le trouble soit très réel, il existe une sorte d'apathie, de persévération inconsciente qui fait que lorsque le sujet s'améliore, habitué qu'il est à son amnésie, il ne s'aperçoit pas que ses souvenirs sont meilleurs. Il faut donc pousser l'interrogatoire avec ténacité comme le notent Porot et Santucci (Obs. 33) et Trenel (obs. 82) on obtient ainsi des réponses et des précisions qui surprennent le sujet lui-même.

Le diagnostic peut éventuellement être discuté entre une amnésie oxycarbonique et une amnésie épileptique, comme chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante :

OBS. 36. — BOUCHER (68) RÉSUMÉE

M^{me} B., dont le père et un frère sont épileptiques est sujette elle-même depuis sa jeunesse à des « vertiges », en outre, mélancolie, tendance au suicide. Le 12 janvier 1884, elle a un léger vertige dans la matinée, vers 9 heures, au dire de ses enfants. Vers 10 heures le mari revient déjeuner, tout était près comme d'habitude, il trouve seulement à sa femme l'air un peu fatigué, c'était la règle après ces crises passagères.

Il ressort à midi, M^{me} B., envoie ses fils aînés chercher du charbon ; ils partent ensuite pour l'école : « Vous pouvez embrasser votre petit frère, dit la mère, vous ne le reverrez plus ni moi non plus. »

A 5 heures du soir, B. trouve ses enfants pleurant à la porte du logement soigneusement clos, il enfonce la porte, trouve le bébé mourant et sa femme dans le coma, couchée sur le lit, en chemise, la bouche couverte d'écume. Tous attestent la préméditation : (Tuyau de la cheminée bouché, etc...)

Le coma persiste jusqu'au lendemain matin où, vers 10 heures, détail important sur lequel Boucher insiste avec raison comme nous le verrons, elle dit à son mari : « passe-moi le pot », mais elle n'attend pas et laisse échapper son urine. Elle ne reprend vraiment connaissance que le soir. Lorsqu'on lui apprend qu'elle a voulu s'asphyxier elle est désolée, surtout à la nouvelle que son enfant est mort.

Traitée à Sainte-Anne par le Bromure ; les attaques diminuent de fréquence tandis que persistent les préoccupations mélancoliques.

Boucher souligne que lorsque les vertiges épileptiques surviennent chez sa malade, c'est d'habitude pendant la nuit,

elle urine sous elle et ne s'en aperçoit qu'à son réveil. Si c'est de jour elle reste hébétée une demi-heure et c'est tout.

Discutant un vertige épileptique inconscient survenu chez une épileptique, Boucher l'élimine car, dit-il :

1^o Les attaques précédentes n'ont jamais eu la durée si longue.

2^o Il y avait toujours émission des urines, et cette fois la malade réagit contre le besoin, demande même le vase de nuit.

3^o Les morsures de la langue n'ont pas été constatées comme d'habitude.

4^o Elle était couverte d'écume, phénomène qu'elle ne présentait habituellement qu'à un faible degré.

Boucher ne discute pas l'hypothèse d'un état second, différent des crises habituelles.

Quoiqu'il en soit, la discussion est intéressante : loin d'avoir une importance théorique, elle peut être réellement *vitale* : l'enfant est mort, la préméditation est établie, la mère peut donc être inculpée d'*assassinat*. Si les troubles présentés par elle sont consécutifs uniquement à son asphyxie volontaire (et ces troubles peuvent être passagers), la capacité pénale reste entière. Si au contraire elle a agi sous l'influence d'une crise d'épilepsie, elle doit être considérée comme irresponsable. (Notons que chez la malade de Boucher existait en outre une mélancolie qui simplifiait le problème, mais il eut pu n'en pas être ainsi).

Le diagnostic important, le diagnostic médico-légal se pose donc de la façon suivante : les troubles mentaux dus à l'oxyde de carbone ne masquent-ils pas des troubles antérieurs susceptibles d'atténuer la responsabilité ?

Il est sans intérêt de reprendre ici une discussion générale théorique des règles qui président à l'examen d'un prévenu : il s'agira surtout de dépositions de témoins, de circonstances de faits, qui éclaireront le diagnostic d'une façon différente pour chaque cas particulier.

7^o Evolution des troubles mentaux

Nous aurons à revenir ultérieurement sur l'évolution générale et sur les éléments de pronostic des accidents dus à l'oxyde de carbone, mais dès maintenant nous donnons quelques observations résumées, montrant combien est variable la durée des troubles mentaux :

1^o *Elle peut s'étendre sur quelques semaines :*

OBS. 37. — FINKELSTEIN (177)

Ouvrier de 24 ans, accidentellement asphyxié par le gaz pauvre. Coma, puis amnésie. L'état psychique s'aggrave ensuite de jour en jour : apathie avec accès d'excitation. Exagération des réflexes. Amélioration de l'état psychique trois semaines après.

OBS. 38. — FRIEDBERG (184)

Homme de 61 ans. Sort du coma le troisième jour. Une torpeur intellectuelle se manifeste pendant quatre semaines, puis disparaît.

2^o *Elle peut s'étendre sur quelques mois.*

OBS. 39. — GNAUCK (198) CAS 2

Cuisinier de 23 ans. Asphyxié durant la nuit. 6 jours de coma. Ensuite mutisme, refus de nourriture. Amnésie, désorientation. Guéri au bout de 5 mois.

OBS. 40. — ROCHELT (499)

46 ans. Asphyxie par gaz d'éclairage. Amnésie, faiblesse d'idéation et troubles de l'affectivité : indifférence devant la maladie de sa femme et de sa fille. Évolution vers le démente en cinq semaines. Six mois et demi après l'asphyxie, l'intelligence reparaît, l'amnésie disparaît et à ce moment le fait que sa femme et sa fille soient mortes l'affecte vivement.

OBS. 41. — BLOCH (58 ET 59)

Perte de connaissance durant une heure, puis agitation et désorientation. Pendant plusieurs mois, amnésie (un particulier ne se rappelle pas les circonstances qui l'ont amené à l'hôpital).

OBS. 42. — SCHEFFEL (525)

Ouvrier de 27 ans. Asphyxié par la fumée de charbon le 30 décembre. Coma pendant 48 heures. Puis démence et paralysie des membres gênant la marche, sans modification à l'examen par le courant faradique. Examen oculaire normal. Cinq mois plus tard, la démarche s'est légèrement améliorée, mais la démence persiste.

OBS. 43. — STIERLIN (572) CAS 1

Paul Vion, recapé de Courrières présente des troubles psychiques : désorientation, agitation, etc... il est à ce moment examiné par Zangger.

Stierlin l'examine 15 mois après : l'amnésie est importante, il ne peut plus lire, l'apathie s'accroît progressivement.

Les réflexes tendineux sont exagérés, mais les achilléens sont abolis. Rigidité des muscles.

2 ans 1/2 après, amélioration, mais conserve un Babinski bilatéral.

3^e Elle peut durer des années.

OBS. 44. — BOUCHEREAU (69)

Un homme et une femme sont intoxiqués tous deux par l'oxyde de carbone. Chez la femme, amnésie durant 15 jours. L'homme n'a pu retrouver ses facultés : depuis un an il reste dément.

OBS. 45. — JACOBS (277)

Homme de 47 ans. Asphyxié par gaz d'éclairage. Coma pendant 30 heures. Plusieurs jours de somnolence. Ensuite « faiblesse d'esprit » persistant au bout de 5 ans.

OBS. 46. — SEELERT (548)

Fille de 17 ans. Suicide au gaz. Amnésie partielle persistant 9 ans après.

OBS. 47. — POHLISCH (471) CAS 7

Élisabeth, 29 ans. Tentative de suicide par le gaz d'éclairage. Coma durant plusieurs heures. Immobile et « raide » pendant quinze jours. Ensuite, amnésie très marquée et persistante. Revue 15 ans plus tard : l'atteinte de la mémoire de fixation persiste.

CHAPITRE V

LES SIGNES NEUROLOGIQUES TRANSITOIRES D'APPARITION PRÉCOCE

Assez fréquents, ne constituant pas fatalement un signe de gravité pour l'établissement du pronostic ultérieur, ils comprennent :

1^o Les convulsions épileptiques.

2^o Les modifications passagères des réflexes qui s'observent pendant le coma.

3^o L'impotence passagère des membres inférieurs qui s'observe indépendamment du coma.

1^o Les convulsions épileptiques

Les convulsions avaient déjà été constatées expérimentalement par Troja (606) dès 1778. Il existe d'ailleurs une expérience portant sur l'homme, involontairement réalisée par Mosso au cours de ses recherches, et qui heureusement n'eut pas de suite :

OBS. 48. — SCRIBANTE

Le 28 mars 1900, Scribante, élève de Mosso entre à 4 h. 15 dans la chambre de fer où l'on fait arriver de l'oxyde de carbone. A 5 h. 3, il transporte sa chaise près de la fenêtre, sa main tremble légèrement. Soudain Andenino ne voit plus respirer Scribante, il avertit aussitôt Mosso qui entre dans la chambre : « Scribante est immobile, la tête soulevée. Il est en position cataleptique : les bras ne sont pas rigides, mais pâteux facilement flexibles, ils ne se contractent pas et ne

tombent pas... la respiration est arrêtée, le pouls imperceptible ». On pratique la respiration artificielle et l'oxygénation sous pression.

A 5 h. 7 du soir, nous sommes sûrs que le danger est passé ; des mouvements de la respiration, d'abord lents et superficiels, puis plus fréquents et plus profonds ont reparu. Scribante a eu de *fortes contractions musculaires*, des tremblements et des secousses semblables à celles d'un accès épileptique.

A 5 h. 9 la conscience est rétablie. Interrogé, Scribante ne sait pas dire ce qui lui est arrivé. Il ne se rappelle de rien. »

Ces convulsions sont d'ailleurs connues cliniquement depuis longtemps : Devergie (136) les a décrites.

OBS. 49. — DA COSTA (120)

Six marins italiens de la barque *Selina* sont asphyxiés à bord par des vapeurs de charbon le 30 novembre 1891. Au matin, on les trouve inanimés, ils sont transportés à l'hôpital. L'un d'entre eux (cas 6) est dans le coma, il présente de l'agitation. Dans la soirée, il a des crises convulsives. Le lendemain, on note des contractures musculaires surtout au niveau des bras, les mains et les doigts sont en flexion. Il existe des *trémulations* musculaires. A 11 h. 50 des mouvements convulsifs apparaissent dans le bras gauche, gagnent ensuite le bras droit, puis se généralisent ; rigidité et contracture de tout le corps accompagnées de mouvements convulsifs des extrémités. Le 2 décembre, le marin est toujours dans le coma avec des contractures musculaires et par moment des attaques convulsives. Mort à 9 heures du matin. Le protocole d'autopsie ne parle pas des centres nerveux.

Les convulsions sont notées par de nombreux auteurs ; voir par exemple nos observations 18, 95, 107, 144, 149.

Dans certains cas la crise est uniquement tonique, ce qui a fait porter le diagnostic de tétanie. Peut-être s'agit-il dans ces cas de *crises de rigidité*, très différente de l'épilepsie.

Les observations cliniques sont trop imprécises pour que l'on puisse se faire une opinion, mais soulignons l'importance du fait parce qu'au cours de nos expériences sur les lapins nous avons observé des crises passagères de rigidité rappelant la rigidité décérébrée.

OBS. 50. — VOSS (621) RÉSUMÉE

112 ans. Asphyxie accidentelle. Coma. Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière. Nystagmus. Les muscles étaient en contraction tétaniques, jambes

étendues, bras fléchis à angle droit. On pratique la respiration artificielle et la rigidité musculaire disparaît. Mais bientôt survient un nouvel accès tétanique dans les muscles des extrémités supérieures, plaçant les membres en adduction et demi flexion, ainsi que du trismus. Les accès se répètent à courts intervalles. Œdème pulmonaire. Mort sept heures après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, œdème pulmonaire et broncho-pneumonie récente. Pas de lésions cérébrales.

Dans l'observation 10, les spasmes ont également un caractère tétanique.

De même Borman (Obs. 106) écrit : « Les extrémités présentaient des contractions tétaniques revenant toutes les cinq minutes. »

Dans d'autres cas, il existe en outre des trémulations (obs. 49) ou des contractions fibrillaires :

OBS. 51. — BARTHÉLÉMY ET MAGNAN (29) CAS 1 RÉSUMÉ

Ch. X. Troubles intellectuels. Alcoolisme.

Tentative de suicide à l'aide de vapeurs de charbon. Coma prolongé avec rétention d'urine. Convulsions subintrantes, s'accompagnant de contractions fibrillaires partielles et durant 36 heures. Ensuite, contracture généralisée, hyperesthésie. Diminution de l'acuité visuelle. Confusion mentale. Gâtisme, éruption d'acné. Hébétude et amnésie persistante, ainsi qu'une parésie du côté gauche de la face.

2° Les modifications passagères des réflexes

Ces modifications s'observent durant le coma et cèdent en même temps que lui.

Il peut s'agir de signe de Babinski avec exagération des réflexes tendineux et parfois trépidation épileptoïde :

OBS. 52. — INÉDITE. DUE A L'OBLIGEANCE DE
NOTRE COLLÈGUE EVEN. SERVICE DE M. LE D^r LIAN

D. 27 ans, manœuvre, est amené à l'hôpital Tenon le 18 octobre 1930. A son entrée il est dans un coma profond, tout interrogatoire est impossible, c'est un ami qui précise qu'il s'agit d'une intoxication volontaire par le gaz d'éclairage.

A l'examen, le faciès est congestif, les conjonctives hémorragiques, les lèvres bleuâtres. Respiration régulière, ralentie, (11) bruyante. Pouls : 124, régulier. T. A. : 14-9. T° 37.2.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. Il existe un signe de Babinski bilatéral avec réflexes de défense très exagérés, mais il n'y a ni paralysie, ni rétention ou incontinence, des sphincters. L'exagération des réflexes tendineux et de défense, l'existence d'un signe de Babinski bilatéral nous fait penser à la possibilité d'une hémorragie méningée et séance tenante nous pratiquons une ponction lombaire.

La ponction lombaire ramène un liquide clair coulant goutte à goutte. Albumine 0,22. Lymphocytose 0,9.

Sous l'influence de l'oxygénation intensive le coma devient moins profond. Lors de la contre visite à cinq heures, le malade commence à demander à boire, il se rend parfaitement compte qu'il est à l'hôpital. Les modifications des réflexes existent toujours.

Le lendemain matin, le malade est encore obnubilé, mais il répond à l'interrogatoire pour peu qu'on veuille bien insister. Les réflexes tendineux sont encore vifs mais le signe de Babinski a disparu.

Cinq jours après l'entrée, le malade sort de l'hôpital complètement guéri.

OBS. 53. — HIRTZ (261) RÉSUMÉE

Une malade de 40 ans qui venait d'être victime d'un empoisonnement accidentel par le gaz d'éclairage, fut apportée dans le service en plein coma. Respiration régulière. Pouls : 68. T. A. : 15 1/2. Sensibilité très amoindrie. La ponction lombaire montre un liquide clair, sans éléments anormaux. Pas de signe de Kernig.

Exagération des réflexes patellaires et cailléens. Phénomène du clonus très net. Réflexe des orteils en extension.

Onze jours après l'accident, tous les réflexes sont redevenus normaux et le cutané plantaire était en flexion.

OBS. 54. — POHLISCH (471) CAS 10

Homme de 25 ans, étant en état d'ivresse reste quelques heures avec le gaz ouvert. Coma 4 jours. Au début, Babinski bilatéral et clonus de la rotule qui disparaissent le quatrième jour. Torpeur durant les jours suivants, avec désorientation.

L'amnésie disparaît rapidement, mais il persiste des troubles du caractère avec alternative de gaieté et de tristesse qui n'existaient pas avant.

Les mêmes troubles passagers des réflexes existaient chez la malade d'Urbantschich (Obs. 145).

Le signe de Babinski peut s'accompagner aussi d'abolition des achilléens :

OBS. 55. — POHLISCH (471) CAS 9

Femme de 29 ans, tentative de suicide au gaz d'éclairage. Coma. Abolition des achilléens avec Babinski bilatéral et exagération des rotuliens. Agitation. Torpeur les jours suivants qui va diminuant jusqu'au neuvième jour ; les signes neurologiques rétrocedent mais l'amnésie persiste.

Quatre ans plus tard, l'amnésie a disparu.

Il en était ainsi également chez les malades observés par Laignel Lavastine, Boquien et Puymartin (Voir plus loin Obs. 100 et 101).

Dans les cas précédents les signes sont bilatéraux, mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans le cas 6 de Bourdillon et Hartmann (71) le signe de Babinski siégeait à gauche ; dans leur cas 4, il fut plus persistant à droite qu'à gauche.

OBS. 56. — BOURDILLON ET HARTMANN (71) CAS 4

Coma. Babinski bilatéral. 24 heures plus tard, le Babinski a disparu à gauche ; 4 jours plus tard, le malade quitte l'hôpital, il persiste une légère extension de l'orteil à droite.

Dans l'observation suivante le Babinski était unilatéral :

OBS. 57. — POHLISCH (471) CAS 2

M. 45 ans. boit 1/2 bouteille de cognac. Tentative de suicide au gaz : Coma durant deux jours avec Babinski à gauche. Amnésie rétrograde s'étendant sur 14 jours.

Revu 6 ans plus tard : les troubles de la mémoire ont disparu.

Passagers la plupart du temps, ces troubles isolés des réflexes qui ne s'accompagnent pas de déficit moteur important, *peuvent pourtant être plus durables* : Stierlin (Obs. 43) observe un Babinski bilatéral persistant 2 ans 1/2 après l'accident ; Bourguignon et nous-même (Obs. 135) un Babinski unilatéral ne rétrocedant qu'après plusieurs mois, et Trenel (Obs. 34) une absence des rotuliens persistante.

3° L'impotence passagère des membres inférieurs

Elle s'observe comme unique symptôme ou presque, soit dans la période qui précède le coma (et nous l'avons déjà signalé), soit lorsque le sujet a repris connaissance.

On trouve cette impotence décrite déjà dans une observation de Devergie et Paulin (139) relative à une asphyxie par « le gaz de l'éclairage » qui en 1830, atteignit cinq personnes et causa la mort de l'une d'elles :

« Bourotte, étourdi..., se traînait à terre. »

Da Costa (120) l'observe chez deux des marins de la barque Selina, sitôt qu'on les eut ranimés ; Hitchcock en publie un cas, intéressant parce que la parésie se manifeste avant et après la perte de connaissance :

OBS. 58. — HITCHCOCK (263) CAS 3. RÉSUMÉ

Un homme de 30 ans, essayant un moteur d'automobile dans un garage voit soudain des flammes jaunes, a l'impression d'une odeur agréable, a envie de rire ; *il flageole*. Il sort du garage : sensation de battement aux tempes, de faiblesse extrême. Il est retrouvé une heure après, étendu dans la neige, semblant dormir. Il peut se redresser mais *flageole et ne peut marcher seul*. Transporté dans son lit s'endort pendant une heure. Au réveil : étourdissements, incapacité de marcher, céphalée, incohérence du langage. Reprend son travail le jour suivant, mais une affection pulmonaire aiguë se déclare et il meurt le surlendemain.

Mais c'est surtout lors des grandes catastrophes qu'on constate cette impotence chez de nombreuses personnes :

OBS. 59. — VIBERT.

Un jeune homme d'une trentaine d'années sorti à grand peine de la gare des Couronnes, ne peut plus avancer une fois arrivé sur le trottoir du boulevard. Il tombe sans perdre connaissance et on le transporte dans une pharmacie voisine, où il reçoit quelques soins.

A peine sorti, il tombe de nouveau, toujours sans perdre connaissance et on le ramène dans la même pharmacie. Il a voulu ensuite regagner son domicile à pied ; il est encore retombé trois autres fois, sans pouvoir se relever seul, et a été trans-

porté chaque fois par des passants dans deux autres pharmacies et dans une boutique où il restait à se reposer environ un quart d'heure. Il a fini par prendre un fiacre qui l'a ramené chez lui.

Ce jeune homme expliquait qu'il avait des vertiges qui le faisaient tituber quelque peu, mais ce n'étaient pas ces vertiges qui occasionnaient les chutes, il tombait parce que ses jambes lui manquaient tout à coup. Dès le lendemain, cette faiblesse des membres inférieurs avait sinon disparu, du moins assez diminué pour ne pas occasionner de chutes.

Cette dernière observation est absolument typique.

Quelle est la nature de cette impotence ? Elle peut être d'origine centrale, elle peut être d'origine musculaire, relevant dans les deux cas de l'anoxhémie passagère. S'accompagne-t-elle de modifications des réflexes ? Nous n'avons trouvé dans aucune observation d'examen neurologique précis pratiqué à cette période qui est extrêmement transitoire.

Ce caractère transitoire ne supprime pas le danger mortel *immédiat* de cette parésie, qui empêche les gens de se sauver et a fait beaucoup plus de victimes à elle seule que les accidents organiques que nous décrirons plus loin.

CHAPITRE VI

PARALYSIES D'ORIGINE CENTRALE

Les troubles que nous allons maintenant décrire, moins fréquents et moins bien connus que les troubles mentaux, donnent comme ces derniers l'impression d'être produits par des lésions diffuses. En effet, si l'on peut isoler des formes mono et surtout hémi ou paraplégiques, il ne s'agit dans d'autres cas que de prédominance, la constatation de symptômes plus légers au niveau des autres membres permettant d'affirmer une atteinte diffuse des centres, d'autant plus que des symptômes mentaux se surajoutent aux phénomènes pyramidaux ;

1^o Formes quadriplégiques

OBS. 60. — HILLER (257) RÉSUMÉE

Une femme de 27 ans fait une tentative de suicide par le gaz d'éclairage. Soulignons les antécédents que note Hiller : enceinte à l'âge de douze ans, morphinomane de 17 à 27 ans ; alcoolisme évident.

Quoiqu'il en soit elle est amenée à l'hôpital le 21 juillet 1921, encore somnolente. L'état commence par s'améliorer, puis des phénomènes nerveux se manifestent, que l'auteur énumère sans grands détails : de l'*agitation*, des *myoclonies*, du *tremblement* des membres semblent dominer la scène pendant plusieurs jours. Le 2 août se produisent plusieurs attaques d'*épilepsie* ; il existe ensuite une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, avec paralysie du bras gauche. Le 3 août, « *toutes les extrémités sont paralysées, sauf le pied droit* ».

La malade meurt le 4 août.

Outre ces phénomènes nerveux et une broncho-pneumonie, HILLER signale une *purpura* : « le 27 juillet, hémorragies aux endroits des récentes piqûres... le 30, forts saignements de la peau. » Avec notre Maître Chevallier, nous mêmes avons signalé la possibilité d'une *purpura* asphyxique. Nous admettons ici que des lésions hépatiques, d'origine alcoolique ont favorisé le *purpura*.

LÉSIONS ANATOMIQUES. — Hiller les détaille infiniment plus que les signes cliniques.

1° Macroscopiquement. — L'hémisphère cérébral droit est plus bombé que le gauche : les sillons des lobes pariétal et frontal sont effacés, les circonvolutions aplaties. Il existe une hémorragie méningée abondante : le sang est coagulé, les méninges sont colorées en jaune verdâtre.

La coupe montre dans l'hémisphère droit, de nombreux points sauglants ainsi que des hémorragies importantes autour desquelles les tissus sont ramollis.

2° Microscopiquement. — Des coupes sérieées précisent la topographie et la nature des lésions qui sont extrêmement curieuses.

Il existe tout d'abord une *hémorragie méningée* : les vaisseaux sont extraordinairement dilatés : leurs parois sont sinueuses et distendues, leur contenu hétérogène comme au début de la formation des trombozes : la pie mère est infiltrée de sang.

Dans la substance blanche existent des hémorragies nombreuses et abondantes.

L'écorce cérébrale ne présente pas d'hémorragies, mais des foyers de ramollissement à topographie très systématique. « La modification se retrouve toujours avec une uniformité surprenante, quelle que soit la région cérébrale sur laquelle portent les coupes. Ces foyers siègent au niveau de la couche la plus profonde de l'écorce, jusqu'à la limite de la substance blanche. En outre, ils siègent avec une grande régularité sur la partie la plus élevée de la circonvolution ; par endroits on voit la lésion descendre vers les sillons, mais les foyers de ramollissements sont alors plus rares et moins importants. Jamais on ne les trouve au fond d'un sillon. »

Cornes d'Ammon. — A gauche comme à droite existe un ramollissement occupant presque tout le tractus pyramidal et descendant jusqu'au subiculum et au hile du girus dentatus.

Noyaux lenticulaires, locus niger. — Les coupes sérieées montrent que le corps strié proprement dit (Putamen et noyau Caudé) est indemne, tandis que le globus pallidus est atteint, symétriquement à droite et à gauche. Il s'agit non pas tant d'un grand ramollissement d'un seul tenant, que de séries de ramollissements frappant avec une grande élection des différentes parties du globus pallidus.

La lésion commence dès le pôle antérieur du globus pallidus, comme le montre une coupe frontale, passant par le chiasma. Plus en arrière on voit un grand nombre de foyers caractérisés par leur disposition qui répète la structure du pallidus dans ses trois parties et ses rapports avec la capsule interne. En dehors de ces foyers, il en existe un autre petit, situé entre les faisceaux descendants de la capsule interne, là où le pied du pédoncule commence à se former. Hiller insiste avec raison sur le fait que ce foyer se trouve justement situé au point où Spatz et Hallervorden ont constaté que siégeait la partie la plus antérieure de la substance noire (zone rouge). D'ailleurs le petit foyer se retrouve des deux côtés d'une manière exactement symétrique.

Plus loin on trouve à la place du locus niger une série de petits ramollissements bilatéraux.

Cervelet. Les lésions y sont moins importantes, cependant sa structure est effacée et à certains endroits on ne retrouve même plus la couche des grains.

Le Bulbe et la moelle sont intacts (en dehors de l'hémorragie piémérienne).

3° *Cytologie.* — Hiller étudie ensuite minutieusement l'aspect cytologique des lésions. Voici le résumé de ses constatations :

Pie mère et partie superficielle de l'écorce. Il est impossible de dire s'il s'agit d'hémorragie veineuse ou artérielle ; les veines sont dilatées, les artères ne le sont pas ; aussi Hiller croit-il plutôt à l'hémorragie veineuse. Il existe des thromboses veineuses. En main endroit existe une diapedese hors des veines et hors des artères. On trouve des amas leucocytaires dans la piemere. Les éléments mésodermiques prolifèrent, se chargent de lipoides et se transforment en partie en macrophages, en cellules granuleuses.

La couche 1 de l'écorce présente des altérations : elle est remplie d'érythrocytes et l'on voit en outre de nombreuses petites hémorragies récentes siégeant autour des capillaires ou des petits vaisseaux. Il s'agit d'hémorragies diapédétiques entourant les petits vaisseaux comme d'un manchon ; ou tout au moins pour les vaisseaux plus importants, remplissant l'adventice d'érythrocytes. Ces hémorragies fines ne dépendent donc pas de ruptures capillaires.

On note aussi de la diapedese des leucocytes et des amas leucocytaires dans les veines de la couche 1. « On a, dit Hiller, l'impression de réactions secondaires prenant naissance dans les thromboses partielles des veines de la pie-mère, mais ces amas leucocytaires sont très rares et leur nombre, comme leur importance ne correspond nullement aux lésions piémériennes. »

La réaction des éléments mésodermiques de la couche 1 est minime. Il existe bien une légère prolifération protoplasmique et une prolifération des cellules gliales, mais il ne peut être question ici d'une réaction en foyer consécutive aux hémorragies. Cependant la richesse en graisse indique une atteinte primitive du tissu nerveux.

Hiller conclut au sujet des altérations de la partie superficielle de l'écorce, qu'elle est pour une part réactionnelle à l'atteinte méningée, et pour une part (la plus grande), due à l'atteinte primitive de l'écorce.

Ecorce. — Hiller distingue des lésions diffuses et des lésions en foyer.

A) les lésions diffuses atteignent aussi bien les tissus ectodermiques que les tissus mésodermiques : les cellules sont mal colorées, elles contiennent des gouttelettes de graisse en plus grande quantité que normalement. Surtout les vaisseaux sont extraordinairement dilatés, mais leurs parois sont normales. On note de petites hémorragies récentes.

B) les lésions en foyer. Comme nous l'avons dit, des ramollissements siègent à la partie profonde de l'écorce. Ils proviennent de la couche 6, mais lorsqu'ils prennent une grande extension ils peuvent exceptionnellement s'étendre jusque dans la 5^{me} couche, et jusque dans la partie la plus superficielle de la substance blanche.

Les hémorragies dans ces foyers sont souvent nombreuses.

Il n'existe pas de thrombose, mais des amas de leucocytes dans la lumière des vaisseaux.

Les parois des vaisseaux ont fortement réagi. Hiller décrit très longuement ces réactions qui, pour nous, sont banales, telles qu'on peut les observer au niveau de tout foyer de ramollissement, les vaisseaux servant de voie d'élimination aux produits de désintégration.

Hiller décrit donc la prolifération des cellules endothéliales et des cellules adventitielles qui donnent naissance à des cellules granuleuses, et, les cellules gliales, ayant proliféré, sont remplies de gouttelettes de graisses colorables au scarlach. A la périphérie des foyers, on trouve des cellules de Hortega en voie de transformation granuleuse. Hiller n'a pas trouvé de cellules amiboïdes, par contre, en employant les techniques d'Alzheimer, il a trouvé de nombreuses cellules prenant pied sur les parois des capillaires. (Nous pensons qu'Hiller parle d'astrocytes fibreux).

D'autres techniques montrent une multiplication des capillaires, une augmentation des fibres conjonctives par le collagène, etc...

Hiller a cherché à préciser quelles étaient les *lésions initiales*. Sur les coupes colorées au Nissl, il a observé par endroits quelques légères modifications tranchant sur l'uniformité des 2^e et 3^e couches de l'écorce : les cellules ganglionnaires y sont moins nombreuses, d'où un aspect de clairière. On trouve quelques cellules migratrices neuronophagiques. Les vaisseaux par place présentent quelque proliférations de leurs parois. Des lésions un peu plus intenses s'observent au niveau de la 5^{me} couche où les cellules ganglionnaires revêtent un aspect qualifié d'« ischémique » : elles sont étroites, granuleuses, mal colorables et à noyau petit et anguleux. Autour d'elles, la glie prolifère. Les vaisseaux sont dilatés, remplis d'érythrocytes avec quelques hémorragies par diapedese.

En somme, ces états *initiaux* ne présentent rien de bien spécial. Hiller dit lui-même qu'ils ressemblent *grosso modo* aux images vues dans les régions frontières des ramollissements.

Corne d'Ammon. — Les grandes cellules pyramidales ont totalement disparu. Les cellules polymorphes sont profondément modifiées.

Substance blanche. — Hiller précise, une fois de plus qu'il n'y a pas de relations entre les hémorragies et les ramollissements.

Hiller note une certaine divergence entre les réactions ectodermiques et mésodermiques. Tandis que les premières sont surtout « passives » les réactions mésodermiques sont « symptomatiques » (?) et montrent une infiltration leucocytaire massive et une diapedese importante.

Cette observation, plus anatomique que clinique, explique bien la diffusion des symptômes.

OBS. 61. — LONG ET WIKI (367) RÉSUMÉE

Homme de 60 ans, gaz d'éclairage pendant la nuit. Coma avec contracture pendant 24 heures. Puis répond correctement, réflexes normaux. Quelques jours

après : état de demi-torpeur, confusion mentale, actes incohérents, gâtisme mais bon état général. Cet état dure 3 semaines, puis aggravation rapide, parésie généralisée (ne peut plus marcher) avec contracture légère ; exagération des réflexes tendineux. Enfin, coma terminal, mort 36 jours après l'accident.

Autopsies : pas d'indication sur le cerveau.

2^o Formes hémiplegiques

Dans le service de M. le Dr Crouzon, nous avons observé une hémiplegie droite, d'ailleurs légère (obs. 13). Greidenberg (Obs. 11) signale également une hémiparésie droite, Chauffard et S. Troisier une hémiplegie gauche (obs. 95) Leppmann (343) a publié un cas d'hémiplegie droite avec aphasie.

Bourbon (72) dans sa thèse de 1843, apportait plusieurs observations d'hémiplegie. L'une est peut-être due, en effet à l'oxyde de carbone.

OBS. 62. — BOURDON (72) CAS 4 RÉSUMÉ

Le 13 déc. 1840, une jeune fille de 20 ans est asphyxiée par un fourneau de charbon : céphalagie, étourdissements, tintements d'oreilles insupportables, puis coma de plusieurs heures. Le lendemain on constate une hémiplegie gauche avec déviation faciale, ainsi que de l'hébétude qui dure plusieurs jours. L'hémiplegie regressa en quelques jours, laissant toutefois persister une impotence légère pendant quelques mois.

Mais nous n'admettons guère les cas 5 et 13 de Bourdon car nous montrerons, après avoir défini les caractéristiques des lésions cérébrales dues à l'oxyde de carbone que les autopsies de ces deux malades révélaient des ramollissements de topographie très différentes.

Bourdon avait emprunté ses observations aux cliniques d'Andral (9) (21^e et 27^e observations). En nous rapportant à cet auteur, nous avons constaté que ce dernier s'était borné à indiquer l'asphyxie qu'avait subie ses malades, et

qu'il restait muet sur les rapports entre cette asphyxie et les ramollissements constatés.

Voici encore deux observations de Vialettes ; dans la seconde surtout il ne s'agit que d'une prédominance hémiplegique :

OBS. 63. — VIALETES (619) CAS 6 RÉSUMÉ

G... 33 ans, tente de se suicider avec sa maîtresse le 15 janvier, à 11 heures du soir. Le 16 janvier, à 9 heures, un voisin vient frapper à la porte, le malade à grand peine vient ouvrir et retombe inerte sur son lit ; on le transporte à l'hôpital.

Très abattu, respiration normale, pouls lent et dépressible, se plaint de céphalée. On constate une *hémiplegie gauche*. *La face est déviée*, « le bras et la jambe sont paralysés du mouvement et du sentiment ». L'anesthésie est complète aux deux membres, mais la paralysie est plus marquée au bras qu'à la jambe.

1^{er} février. Le malade commence à se lever, mais la marche est difficile ; les deux jambes sont faibles, mais la gauche se meut avec plus de difficultés que la droite. Meut ses doigts, mais est incapable de serrer avec la moindre énergie.

10 février. Contracte avec peu d'énergie les fléchisseurs des doigts, peut marcher avec facilité, mais l'anesthésie persiste à la cuisse.

20 février. Le malade sort ne conservant qu'un léger affaiblissement du mouvement du membre supérieur, accompagné d'une insensibilité incomplète de cette partie du corps.

OBS. 64. — VIALETES (69) CAS 8 RÉSUMÉ

M... 49 ans, est intoxiqué accidentellement par CO le 12 janvier 1865. Il reste 4 jours étendu sur son lit sans avoir conscience de son état. Le 5^e jour un de ses camarades vient frapper à sa porte, mais le malade est dans l'impossibilité d'aller ouvrir et la porte est enfoncée, il est transporté aussitôt à la Pitié.

12 janvier. A l'entrée, le malade est hébété, abattu ; pouls très faible, poumons pleins de râles. En outre une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité du côté gauche. Du côté droit le bras a une paralysie complète de la sensibilité et une incomplète du mouvement. *Paralysie faciale gauche*, langue non déviée.

13 janvier. La paralysie du bras droit a diminué, l'intelligence s'est éclaircie.

18 janvier. Le malade peut fermer les deux yeux, mais le côté gauche reste paralysé.

20 janvier. L'anesthésie du bras droit a diminué, le malade soulève le bras gauche ; l'hémi-anesthésie gauche est complète.

2 février. Le malade meut la jambe gauche qui est toujours anesthésiée. Le bras gauche commence à se mouvoir.

8 février. Le malade marche seul en traînant la jambe gauche ; il meut facilement son bras gauche. Sa paralysie faciale a disparu.

3^e Formes paraplégiques

OBS. 65. — INÉDITE (DUE A L'OBLIGEANCE DU D^r L. VAN BOGAERT)

Germaine P... 20 ans.

Antécédents. — Rien de particulier à noter en dehors d'une scarlatine grave, à l'âge de 13 ans avec néphrite albuminurique ayant laissé après elle une albuminurie de fatigue. Réglée à 15 ans. Légère insuffisance ovaro-thyroïdienne. Bien portante jusqu'à l'accident actuel.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. La malade est l'aînée de 3 enfants. Pas de troubles nerveux, ni mentaux dans les ascendants directs, ni collatéraux.

Histoire. — Après une scène extrêmement violente avec son amie Aline L... ayant pour origine la jalousie vis à vis du fiancé d'Aline L... les deux amies décident de se suicider ensemble. Elles sont en effet fort intimes depuis quatre années, elles font ensemble de fréquents voyages. Les parents d'Aline L... sont enchantés de cette amitié, seul le fiancé proteste et tente d'arracher Aline L... à l'emprise de sa compagne. Partagée entre son fiancé et son amie Germaine, Aline consent à mourir avec elle. Elles mettent leur projet à exécution dans la soirée du 8 décembre 1928. Il est impossible de préciser avec exactitude l'heure, mais il semble que ce soit vers 11 heures 1/4 du soir.

Asphyxie par le gaz d'éclairage.

Les locataires du rez-de-chaussée incommodés par le gaz se lèvent et les deux jeunes filles sont trouvées inanimées le 9 décembre à 6 heures 1/4 du matin. Elles sont immédiatement hospitalisées.

Examen le 9 décembre 1928 à 11 heures. — Malade somnolente, assez cyanosée, mais répondant aisément aux questions qu'on lui pose. Les mouvements des membres supérieurs et du cou sont possibles, mais elle est incapable de se tenir debout. Pas de mouvements d'automatisme médullaire. Les réflexes tendineux sont tous abolis sauf le réflexe masseterin. Pas d'atteinte des nerfs craniens. Dyspnée modérée et tachycardie : 110 p. minute. La pression artérielle est de 130/80. Incontinences des matières fécales et des urines. Nous pratiquons un lavage d'estomac, une saignée, huile, éther, camphré et caféine.

Du 10 au 21 décembre, la malade s'améliore progressivement ; la dyspnée et la tachycardie avaient disparu dès le 13 décembre, la pression remonte à 140/90. La force revient dans les membres inférieurs, l'incontinence des urines persiste et la malade se plaint de trouble visuels.

Une P.L. faite le 17 décembre montre un liquide de formule cellulaire normal, une albumine de 0,18, une glycorachie de 0,71 pour une glycémie de 0,88 Les réflexes tendineux sont vifs, on observe un clonus du pied et de la rotule à droite. Les réflexes cutanés abdominaux ont reparu. Pas de troubles sensitifs ni cérébelleux. Le fond de l'œil est normal, les pupilles réagissent à la lumière.

Cette paraparésie se transforme en une paraplégie spasmodique typique entre le 21 décembre et le 2 février.

A ce moment nous revoyons la malade.

Les troubles sphinctériens persistent, le clonus du pied et de la rotule existent également au membre inférieur gauche. On note un double signe de Babinski. La manœuvre de Pierre Marie-Foix donne un résultat positif. Les réflexes tendineux sont exaltés aux quatre membres.

A droite, on note encore une ébauche de clonus du poignet.

Le membre inférieur présente une forte contracture en adduction et en extension qui n'a plus changé d'aspect depuis 1929.

Dans l'observation suivante, il semble qu'il y ait eu, en plus de la paraplégie, un état de stupeur, sans exagération des réflexes de posture.

OBS 66. — INÉDITE (DUE A L'OBLIGEANCE DU D^r VAN BOGAERT)

Aline L... 23 ans.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique. Mère âgée actuellement de 47 ans présente une hémip légie gauche ayant apparu à l'âge de 40 ans. Elle a 5 autres enfants dont l'un, à l'âge de 3 ans a fait une poliomyélite grave. Le Wassermann de la mère est positif.

Antécédents personnels. — Caractère capricieux, fantasque, boudeur. — Mythomane. Elle est incapable de rester fidèle à sa profession de modiste et de travailler avec continuité. Alcoolisme modéré. Gonorrhée à l'âge de 18 ans. Ne semble jamais avoir présenté d'affection syphilitique et la réaction de Wassermann est d'ailleurs négative. Elle a fait la connaissance de Germaine, il y a 3 ans, l'a initiée et conserve sur elle un ascendant considérable. Son homosexualité ne l'empêche d'ailleurs pas d'avoir un fiancé qu'elle se propose d'épouser ou de garder comme ami.

Histoire. — (voir obs. 65) tentative de suicide par le gaz d'éclairage.

Examen le 9 décembre à trois heures. L'intoxication est plus profonde que chez son amie ; la stupeur est marquée ; sueurs visqueuses. La peau présente par endroits de petites sigillations bleuâtres. Anémie. Pouls très rapide (130) et très dépréciable, la pression artérielle ne peut-être enregistrée. La malade ne répond à aucune question, le masque est inerte et œdématisé. Elle a présenté depuis le matin 3 vomissements, et la famille nous signale que depuis midi la nuque est devenue raide. Même traitement : deux saignées de 150 cc. à 11/2 d'intervalle. Caféine, Dyalène, Cardiazol et une hypodermoclyse de 250 cc. de sérum hyperglycosé.

10 décembre l'état général est mauvais. La respiration superficielle et fort rapide. La malade fait sous elle. Elle est incapable de répondre à la moindre question.

12 décembre son état s'améliore : elle est consciente mais le masque est figé et

elle n'exécute aucun ordre ni aucun mouvement. Rétention des urines. Une P.L. pratiquée montre un liquide clair contenant 27 lymphocytes et 10 globules rouges altérés par mm³. L'albuminose atteint 0,40 par litre. La réaction de Wassermann est négative. La glycorachie n'a pu être recherchée.

Du 14 décembre au 15 juin, elle récupère la parole, mais l'attention est encore mal soutenue. La malade parle à peine le masque est figé et indifférent. L'aspect neurologique est dominé par le tableau d'une paraplégie en hyperextension et d'un léger tremblement irrégulier à renforcement intentionnel au membre supérieur gauche. Ce tremblement a disparu le 22 février mais la paraplégie en hyperextension des membres inférieurs perdure. Double signe de Babinski. Pas d'exaltation du réflexe de posture, ni de contracture plastique.

En mars 1929, elle a présenté de nouveaux troubles du sphincter anal, le gâtisme est complet, elle développe une profonde escharre sacrée et meurt le 2 juin 1929. L'autopsie a été refusée.

OBS. 67. — ABEL (1) RÉSUMÉE

38 ans. Asphyxie accidentelle par le gaz.

Le 19 janvier 1922 a amené à l'hôpital dans le coma. Visage vultueux. L'oxygène sous pression, une saignée diminuent l'intensité du coma.

20 janvier sorti du coma, confusion mentale. Paraplégie avec abolition à peu près complète des mouvements. Réflexes patellaires vifs. Absence de clonus. Cutané plantaire indifférent, cremasteriens et cutané abdominaux normaux. Pas de troubles apparents, de la sensibilité. Aux membres supérieurs, la mobilité est conservée, à part une diminution de la force musculaire, surtout au bras droit, sans tremblement ni mouvements choréo athétosiques sans troubles de la réflexivité ni de la sensibilité. L.C.R. normal.

21 janvier l'incontinence d'urine a fait place à la rétention. Les selles sont encore involontaires.

22 janvier il persiste une certaine obnubilation mais le malade répond bien aux questions. Force musculaire presque intacte au niveau des extenseurs, encore nettement diminuée au niveau des raccourcisseurs. Le malade commence à uriner seul, l'incontinence des matières a disparu. Réflexes patellaires et achilléens exagérés. La force musculaire a complètement reparu aux membres supérieurs. Pas de troubles de la sensibilité. Escharre sacrée.

23 janvier se plaint de fourmillements et de douleurs vives à la partie externe de la jambe gauche. Ces douleurs cessent le surlendemain et par ailleurs l'amélioration continue.

28 janvier, a entièrement recouvré la mobilité de ses membres inférieurs sans rigidité ni tremblements, sans amyotrophie, sans gêne aucune de la marche ; les réflexes tendineux sont redevenus normaux, le réflexe cutané plantaire existe avec ébauche de flexion. L'escharre persiste (Elle guérira en six semaines).

Abel, sans éliminer entièrement la possibilité d'une double

lésion cérébrale symétrique, touchant les deux capsules internes, admet plutôt l'existence d'une lésion médullaire.

Peut-être la lésion médullaire est-elle plus probable dans l'observation suivante, empruntée à Panski, en raison des troubles sensitifs s'étendant au-dessous de l'ombilic. Par contre les troubles intellectuels prouvent une lésion cérébrale coexistante sinon isolée.

OBS. 68. — PANSKI (449) RÉSUMÉE

W...J... 28 ans, sans antécédents, ne fait d'excès d'aucune sorte.

Le 28 décembre 1901 intoxiqué accidentellement par CO avec sa femme et son enfant. Transporté à l'hôpital, le malade, dans le coma continu, ronflait profondément et ne réagissait à aucune excitation extérieure. Cet état dura quelques jours

L'examen le 3 janvier montre :

Sur le dos, dans la région des reins et sur les fesses dans la région du trochanter, nécrose s'étendant largement et en profondeur. Sur le mollet droit et en haut de la cuisse gauche, nombreuses bulles de pemphigus ; T. : 38° P. : 84 fort et régulier.

Examen du système nerveux. — Le malade dans le décubitus dorsal ne peut faire aucun mouvement avec ses extrémités inférieures. Membres supérieurs indemnes, pas de tremblement. Sensibilité cutanée diminuée dans les membres inférieurs et sur le tronc jusqu'à l'ombilic. Nulle part le malade ne perçoit un léger contact : la sensation de douleur, de pression, de température est faiblement significative. Pas de douleurs dans les membres paralysés. Les nerfs et les muscles des extrémités inférieures ne sont pas sensibles à la pression. Atrophie musculaire non appréciable.

Excitabilité galvanique et faradique des muscles et des nerfs normale.

La parole est extrêmement troublée, les mots sont prononcés lentement, quelques syllabes sont séparées par des pauses plus ou moins longues, plusieurs sont émises un peu estropiées, comme s'il existait de la dysarthrie.

Les mouvements de la langue sont libres, peut-être un peu lents, toutefois sans tremblement des muscles.

Examen oculaire normal.

Du côté de la vessie et du rectum incontinence absolue.

Réflexes rotuliens très exagérés, clonus du pied très net à droite, plus faible à gauche. Réflexe plantaire exagéré. Réflexes crémastérien et abdominal faibles.

Au point de vue intellectuel, le malade donne l'impression de ne pas comprendre ce qu'on lui dit. Il ne répond pas toujours aux questions posées. Son regard est vague. Pendant l'examen le malade est désorienté il retombe souvent dans son sommeil. Il a oublié tous les événements depuis le moment où il est revenu de son travail jusqu'au 4^e jour de son admission à l'hôpital (Amnésie rétrograde).

Le malade se désintéresse de sa femme, de son enfant, de ses propres souffrances ;

il est apathique et abattu, inconscient de l'état dans lequel il se trouve « en un mot son état d'âme est celui d'un mélancolique. »

1^{er} avril. — Le malade sort dans l'état suivant :

Sensibilité normale. Réflexes cutanés faibles. R. rotulien augmenté ; faible clonus du pied. Plus de troubles des sphincters. Force musculaire suffisante, mais un peu de fatigue dans la marche. Activité psychique diminuée et limitée.

Deux mois après sa sortie de l'hôpital, il ne subsiste plus que de l'exagération des réflexes tendineux et une faiblesse indéniable de l'intelligence. Le malade pouvait marcher, courir, mais il lui manquait toute énergie et toute initiative.

Briand (82) cite, cas 3, sans grande précision, un cas de paraplégie d'apparition immédiate, durant plusieurs jours et s'accompagnant d'anesthésie des membres inférieurs rétrocedant plus lentement et incomplètement.

Signalons enfin que Girault et A. Richard attribuent à une hématomyélie du cône médullaire la rétention d'urine et des matières que présentait la malade suivante :

OBS. 69. — A. GIRAULT ET A. RICHARD (194) RÉSUMÉE

M^{lle} A. 37 ans, se couche le 19 novembre en bonne santé dans sa chambre chauffée par un poêle mobile à charbon. Elle se réveille lendemain la tête lourde, ayant l'impression que l'air est irrespirable. Elle constate qu'elle a eu des vomissements la nuit, dont elle ne s'était pas rendue compte. Elle essaie de se lever afin d'ouvrir la fenêtre, mais près de son lit ses forces la trahissent et elle tombe à terre. Elle reste ainsi quatre jours dans un état de semi inconscience. Au bout de ce temps, elle a la force d'appeler et de se faire ouvrir la porte.

La malade présente alors : 1^o de nombreuses *escarres* du membre inférieur et une à la face dorsale du pied gauche, escarres qui guériront très lentement.

2^o une *rétention d'urine et des matières*.

3^o à la ponction lombaire (pratiquée 20 jours après l'accident) « une lymphocytose légère et un peu d'albumine du liquide céphalo rachidien ». Le liquide est redevenu normal lors d'une nouvelle ponction pratiquée le 21 janvier.

Il n'existait pas de troubles moteurs ni sensitifs.

Le *Pronostic* de ces paralysies est extrêmement variable.

On peut assister à la *régression* en quelques semaines aussi bien pour les paraplégies (obs. 67 et 68) que pour les hémip légies (obs. 63, 64 et 95).

Elles peuvent *persister* pendant des années (obs. 65).

Elles peuvent se terminer par la *mort* aussi bien en ce

qui concerne les quadriplégies (obs. 69 et 61) que les formes hémiplegiques (obs. 13) ou paraplégiques (obs. 66) et le pronostic est d'autant plus difficile à poser précocement que dans l'observation 61 la paralysie n'est apparue que 3 semaines après l'asphyxie, alors que le malade, dément il est vrai, présentait cependant un état général satisfaisant.

CHAPITRE VIII

SYNDROMES SPÉCIAUX D'ORIGINE CENTRALE

Nous avons à étudier dans ce chapitre des faits très différents les uns des autres. Signalons immédiatement quelques observations de syndrome thalamique ; quelques cas rares ou discutables d'épilepsie : des cas de sclérose en plaques attribués à l'oxyde de carbone et que nous n'admettons pas.

Les syndromes centraux qui nous arrêterons plus longuement sont autres, ils sont extrêmement intéressants mais mal connus et très difficiles à classer actuellement.

En effet l'oxyde de carbone crée des lésions anatomiques diffuses et il donne souvent lieu cliniquement, chez le même individu, à plusieurs syndromes coexistants, nous avons vu par exemple la confusion mentale coexister avec l'hémiplégie.

D'autre part, certaines observations sont très imprécises, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique. Elles ne nous laissent aucun doute quand à l'existence d'un ramollissement pallidal, mais on ne sait si le reste du cerveau est indemne : les termes de rigidité, de raideur, de contracture semblent employés indifféremment et l'on ne sait s'il s'agit d'une contracture pyramidale ou d'une rigidité extrapyramidale — encore moins le type de cette dernière.

De nouvelles observations plus précises sont nécessaires, pour que l'on puisse classer des types différents avec cer-

titude, d'autant plus, nous le répétons, que l'oxyde de carbone par ses lésions diffuses se prête mal à l'établissement de types anatomocliniques. La seule chose que l'on sache avec précision c'est que le globus pallidus est atteint avec une électivité rare, mais que le reste du cerveau est très loin d'être toujours indemne.

On peut isoler facilement les *états hyperkinétiques choréiformes*.

Il est plus difficile de classer les *états fréquents de rigidité*. Nous avons dit plus haut qu'il ne fallait pas se hâter de conclure à une lésion pallidale importante en présence d'une stupeur catatonique ; nous allons maintenant essayer de dégager deux autres formes :

— Forme akineto hypertonique avec mutisme.

— Forme Parkinsonnienne.

Mais cette classification des états permanents de rigidité extrapyramidale dus à l'oxyde de carbone ne saurait être dans notre esprit qu'une classification d'attente.

1^o Forme akineto hypertonique avec mutisme

Nous en donnons quatre observations de valeur très inégale. L'une ancienne, due à Poelchen qui la publia en 1882, où l'état de rigidité dura peu et où l'auteur trouva un ramollissement bilatéral des noyaux centraux. L'une plus récente, due à Grinker (qui posa d'ailleurs le diagnostic de Parkinsonisme) et qui comprend un examen anatomique très poussé révélant un ramollissement pallidal bilatéral et une atteinte diffuse de la substance blanche. Les deux autres observations, publiées tout récemment par Chavany, David et Gilbert Dreyfus sont très précises au point de vue clinique et leur intérêt est augmenté du fait que les lésions trouvées sont analogues à celles décrites par Grinker mais que

l'atteinte de la substance blanche semble moins importante.

Aucun de ces quatre malades ne présentait de tremblement — du moins à type Parkinsonnien. Les troubles mentaux étaient importants chez les quatre. L'évolution fut mortelle en deux mois dans les quatre cas.

Voici d'abord les cas de Chavany, David et Gilbert Dreyfus. Il s'agit de la mère et du fils, asphyxiés ensemble par un poêle Godin dont le tuyau présentait une fissure :

OBS. 70. — CHAVANY, DAVID ET GILBERT-DREYFUS (107) CAS 1

D..., mère, âgée de 63 ans, bien portante jusqu'à cette époque est trouvée le matin du 20 novembre 1927 inanimée dans son lit. Quelques heures plus tard, sort du coma, retrouve sa lucidité, peut même se lever et faire quelques pas dans sa chambre. Le lendemain matin au réveil, le même épisode comateux se reproduit, dont la malade sort à nouveau au bout de quelques heures. Elle reprend tous les jours qui suivent sa vie normale, semblant revenue en parfaite santé.

Le 21 décembre, la patiente est trouvée à nouveau sans connaissance en même temps d'ailleurs que son fils qui couche chez elle et dans la même chambre. Cette fois, elle met 24 heures à sortir du coma, mais à l'inverse des précédents accidents, elle reste très troublée au point de vue mental, *ne voulant plus dire une parole*, ne comprenant aucun ordre, ne s'alimentant pas elle-même, gâtant. On ne note cependant aucun déficit moteur appréciable.

Vers la fin décembre 1927, l'entourage s'aperçoit que les membres deviennent raides et que les mouvements volontaires s'exécutent plus lentement.

M^{me} D... reste dans cet état jusqu'au 14 janvier 1928, date à laquelle elle est hospitalisée.

Elle est couchée dans son lit dans le décubitus latéral. Le visage, remarquable par sa pâleur présente une immobilité analogue à celle des parkinsoniens ; il en diffère cependant par une certaine crispation permanente des muscles de la face qui accuse le relief des traits. Quoique la malade soit perpétuellement éveillée, les yeux grands ouverts, *elle ne répond à aucune des questions*, n'exécute aucun ordre commandé, semblant pour ainsi dire sans relations avec le monde extérieur.

On est frappé dès l'abord par l'importance des phénomènes de contracture. Les deux membres inférieurs sont contracturés en flexion : flexion légère du pied sur la jambe, flexion plus intense de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Aux membres supérieurs, les coudes sont collés au corps, les avant-bras à demi-fléchis sur les bras, en pronation modérée. On est en présence d'une contracture active qui conserve la forme du muscle et exagère même les saillies musculaires, comme s'il s'agissait d'une contraction volontaire perpétuelle. La raideur est intense et on n'arrive à la vaincre qu'avec difficulté ; elle paraît être assez

diffuse et toutes les masses musculaires sont plus dures qu'normalement ; il n'y a pas de prédominance d'un côté ou de l'autre, les muscles de la face et du cou participant à cette hypertonie. On parvient à mettre en évidence au niveau des membres inférieurs le signe du jambier antérieur et au niveau des membres supérieurs, le signe du long supinateur. Au cours de ces différentes recherches, on note une remarquable tendance à la persévération des attitudes.

Fait important : il n'existe ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques.

Il ne paraît pas exister de troubles paralytiques. Les réflexes tendineux existent au niveau des membres inférieurs et des membres supérieurs ; il en est de même des réflexes cutanés et des réflexes de posture type Ch. Foix et Thévenard. Pas de clonus du pied, pas de signe de Babinski (malgré la lésion de la capsule interne du côté gauche constatée anatomiquement).

Les troubles de la sensibilité sont impossibles à rechercher d'une manière précise : on peut cependant se rendre compte qu'il doit exister un certain taux d'hyperesthésie cutanée au tact, à la piqure et au pincement. Le pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe vient exagérer momentanément l'attitude de pseudo-paraplégie en flexion que présente la malade.

Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière.

Incontinence des matières tant du côté des urines que des matières.

La température est normale, le pouls bat à 75, la tension artérielle est de 13-8 au Vaquez-Laubry.

Ponction lombaire. — (21 janvier 1928). Liquide clair. Albumine 0, gr 12 par litre. Pas de réaction lymphocytaire (1 élément par mm³ à la cellule de Nageotte). Bordet-Wassermann et Hecht négatif. Réaction du benjoin colloïdal 0000012220000000.

Au point de vue toxicologique la recherche spectroscopique de la carboxyhémoglobine effectuée le 19 janvier, c'est-à-dire trop tardivement, se montre négative.

L'état que nous venons de décrire demeure stationnaire jusqu'au 23 janvier ; à cette date la fièvre s'allume et on constate un gros foyer de broncho-pneumonie de la base droite. La malade tombe dans un coma profond et meurt le 26 janvier dans l'hyperthémie.

EXAMEN ANATOMIQUE. — A l'ouverture de la boîte crânienne, les méninges et la face externe de l'encéphale apparaissent congestionnées.

La masse encéphalique est débitée en coupes vertico-frontales s'échelonnant d'avant en arrière. On ne constate en aucune place de piqueté hémorragique, mais de-ci de-là dans la substance blanche quelques artéfacts en billes arrondies créés par l'état de conservation défectueux de la pièce. Les troncs artériels principaux sont athéromateux mais partout perméables.

Hémisphère gauche. — Dès les premières coupes qui intéressent la partie antérieure du pallidum, la lésion nécrotique apparaît se localisant exactement à ce noyau. Elle se continue sur les coupes plus postérieures et au niveau de la section passant par la commissure elle s'objective sous forme d'une perte nette de la substance pallidale, les régions voisines et en particulier la capsule interne

antérieure sont indemnes. Sur une coupe plus postérieure passant au niveau de l'anse lenticulaire et de la région du tuber, la lésion destructive rend invisible la structure pallidale normale et ses diverses lames fibreuses ; on voit en outre la lésion encocher le bras antérieur de la capsule interne. On note encore, au Loyez, la dégénération secondaire de l'anse lenticulaire. Le processus destructif se poursuit en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du globus pallidus, mais à ce niveau, elle n'empiète plus sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. *En résumé, atteinte globale du globus pallidus avec intégrité du reste des noyaux gris centraux.*

Histologiquement, il s'agit d'un foyer de ramollissement typique. A son niveau au milieu d'un feutrage névroglique très lâche, on aperçoit de nombreux corps granuleux bourrés d'inclusions lipoidiques variées. Le noyau des corps granuleux est petit, contracté, légèrement excentrique, riche en chromatine ; le protoplasma en est soit spongieux, soit finement granuleux, soit au contraire farci de gros blocs lipo-pigmentaires. Autour du foyer le feutrage myélinique est moins dense que normalement avec de rares corps granuleux. Les colorations spéciales qui ont permis à certains auteurs de noter une réaction névroglique intense, tant de la microglie que de l'oligodendroglie n'ont pu être employées.

Quand on examine, toujours histologiquement le foyer lésionnel et les tissus environnants, l'attention est attirée par l'importance des lésions artérielles. Les vaisseaux sanguins sont dilatés ; en outre des lésions d'endartérite manifeste, nombre d'entre eux présentent dans leur tunique moyenne des infiltrations calciques importantes. Plusieurs d'entre eux, telle l'artère représentée plus loin (fig. 23), sont atteints de thrombose complète avec organisation ancienne du coagulum intra-artériel et apparition dans son intérieur d'une néo-perméation du conduit par de petits vaisseaux de néo-formation. S'il est possible, comme nous le verrons plus loin, d'expliquer la calcification par l'intoxication oxycarbonée elle-même, l'existence de thrombus organisés et néo-perforés doit être sûrement attribuée à des lésions pré-existantes. Nous n'avons retrouvé en aucun endroit les périvasculaires signalées par Toulouse, Marchand et Courtois.

Hémisphère droit. — Le foyer nécrotique détruit la partie la plus interne et la plus antérieure du globus pallidus respectant la partie postérieure de ce noyau ; il n'empiète pas sur la capsule interne.

Les caractéristiques histologiques sont les mêmes et on retrouve des lésions vasculaires identiques.

Dans les deux hémisphères, on ne note pas de lésions histologiques appréciables des cellules du cortex ni des noyaux gris centraux. Par contre, avec les colorations que nous avons employées, la substance blanche nous a paru légèrement démyélinisée par places, nous rappelant les aspects déjà observés par l'un de nous, avec Charles Foix, dans la sclérose intracérébrale en foyers disséminés. Nous n'avons pu utiliser des méthodes assez fines pour pousser plus avant les investigations dans ce sens.

Au niveau des pédoncules raréfaction relative des cellules du locus niger avec par places des cellules à noyau vacuolaire sans nucléole et prenant mal les colorants, lésions d'ailleurs modérées compatibles avec l'âge de notre malade.

Pas de lésions médullaires.

Sclérose rénale.

OBS. 71. — CHAVANY, DAVID ET GILBERT-DREYFUS (107) CAS 2

D..., fils, âgé de 54 ans, est amené à l'hôpital le 14 janvier 1928, le même jour que sa mère. Il couchait dans le même local qu'elle et le 21 décembre il a été trouvé comme elle dans un état comateux qui a duré une quinzaine d'heures. Ce n'est que dans les premiers jours de janvier que l'on voit apparaître les troubles qui nécessitent son admission à l'hôpital.

Le malade couché dans son lit, le faciès inerte, les traits immobiles comme privé de toute expression vivante ne répond que par bribes et d'une manière hachée et intermittente aux questions qu'on lui pose, semblant ne pas pouvoir fixer son attention. Son regard exprime l'hébétéude et l'étonnement ; sa voix est hésitante et scandée, mais il n'existe pas d'achoppement et les mots d'épreuve sont correctement répétés. Sa mémoire est trop confuse pour qu'il puisse donner lui-même un détail quelconque sur les circonstances qui l'ont mis dans cet état et sur la date de début des accidents. Il est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace, incapable de préciser le mois de l'année, méconnaît complètement les heures de la journée. Présente, quoique d'une manière moins accentuée, des troubles de la reconnaissance des personnes et des objets. Il conserve une conscience relative, se rendant compte en partie de ses troubles mentaux, déclarant lui-même avoir tout oublié et ne plus être capable de s'expliquer clairement, ne s'en émeut pas et ne présente aucun symptôme d'anxiété. Pas d'agitation, pas d'épisodes hallucinatoires. La note psychique de confusion mentale simple domine la scène.

Il s'y surajoute un certain taux de *tremblement* menu de l'extrémité des doigts gênant l'écriture dictée et *ressemblant davantage au tremblement d'un P. G. que d'un parkinsonien*.

Pas de troubles paralytiques ni du côté des membres, ni du côté de la face. Réflexes tendineux des membres inférieurs vifs. Pas de clonus. Pas de signe de Babinski.

Il ne paraît pas à ce moment exister de modifications toniques.

Algies erratiques dans les jambes.

Pupilles égales et réagissant bien à la lumière.

La ponction lombaire (16 janvier 1928) ramène un liquide eau de roche ne contenant qu'un élément figuré par mml à la cellule de Nageotte, dont le taux d'albumine est de 0, 20 gr. par litre et où la réaction Wassermann se montre négative.

Le 17 janvier (lendemain de la P. L.) le tableau clinique se modifie. Le malade se plaint de vives céphalées et il tombe dans un état d'obnubilation intellectuelle très marquée.

On assiste à l'apparition de phénomènes de rigidité dont l'intensité croît rapidement ; les membres inférieurs s'immobilisent en extension, les pieds en léger équinisme, les membres supérieurs se fixent en flexion, les bras collés à la poitrine, les avant-bras demi-fléchis et en pronation légère, les doigts crispés dans la paume de la main. L'hypertonie envahit également la face, le rachis et la nuque.

Il s'agit encore ici de contracture active dans laquelle les muscles atteints offrent tous les caractères de la contraction musculaire volontaire. La raideur est intense et la mobilisation passive des divers segments pénible. Le malade paraît de bois. Pas de renforcements toniques spéciaux. Pas de phénomènes convulsifs. Le tremblement a disparu. Pas de modification dans le régime des réflexes tendineux et cutanés. Pas d'extension de l'orteil. Il existe une exagération nette des réflexes de posture locale; le signe du jambier antérieur est positif.

Le 21 janvier, le malade est complètement dans le coma, étendu sur le dos, le visage congestionné, la respiration lente et stertoreuse, la tension artérielle à 16-9. Les sphincters sont incontinents. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas de fièvre.

Le coma persiste les jours suivants, les phénomènes hypertoniques aussi et le malade meurt le 25 janvier, onze jours après son entrée à l'hôpital, sans avoir repris connaissance.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Congestion méningo-encéphalique diffuse mais sans suffusions hémorragiques ni piqueté intracérébral; troncs artériels principaux macroscopiquement sains.

Hémisphère gauche. — Lésion nécrotique de la partie antérieure et de la partie interne du globus pallidus n'empiétant ni sur les noyaux voisins, ni sur la capsule interne. La lésion disparaît à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du pallidum.

Histologiquement, on retrouve le même aspect que dans le cas précédent, mais on ne note pas la présence du corps granuleux. Plusieurs artères surtout autour du foyer accusent un épaississement artériel avec calcification des tuniques musculaires. Nombre d'artères parenchymateuses présentent un certain taux de prolifération adventicielle témoignant d'une artériosclérose cérébrale modérée.

Hémisphère droit. — La lésion détruit la pointe du globus pallidus, épargnant sa partie postérieure et n'empiétant pas sur la capsule interne.

Dans les deux hémisphères, même absence de lésions cellulaires importantes de la corticalité ou des noyaux gris centraux. Pas de périvascularites. Présence de foyers disséminés de démyélinisation partielle moins marquées cependant que dans le cas précédent.

Pas de lésions cellulaires de l'axe encéphalique, du cervelet, de la moelle épinière.

Chavany, David et Gilbert Dreyfus insistent sur le fait qu'il s'agissait dans leurs cas d'un syndrome pallidal akinetohypertonique, s'apparentant par certains points à la rigidité parkinsonnienne, mais elle était beaucoup plus intense et évoluait beaucoup plus vite, les deux malades, en quelques jours, étant arrivés à un stade de raideur auquel le parkinsonien n'aboutit qu'après des années de maladie.

Ils soulignent l'absence de tremblement parkinsonien et de clonus.

La malade de Grinker réalisa un syndrome analogue, le mutisme apparaissant les derniers temps, alors que l'hypertonie augmentait :

OBS. 72. — GRINKER (209)

Une femme de 58 ans tente, le 18 octobre 1924 de se suicider à l'aide du gaz d'éclairage, parce qu'elle se sait atteinte de cancer d'estomac. Aussitôt sortie du coma, on constate des troubles psychiques, un syndrome akineto-hypertonique se constitue.

1° *Troubles psychiques.* — Ils consistent avant tout en confusion mentale : la malade est désorientée dans le temps et dans l'espace, elle met ses affaires dans le crachoir, elle présente de la fabulation. Quoique restant facilement assise, elle ne veut pas se tenir debout et se laisse tomber en arrière. L'auteur parle cependant de démarche à petits pas sans balancement du bras.

2° *Syndrome akineto-hypertonique.* — Le visage est akinétique, le tonus très augmenté, surtout aux membres supérieurs, principalement le gauche. La parole est lente, monotone, les réponses ne viennent que longtemps après les questions.

Il n'existe pas de paralysie, pas de Babinski, pas de tremblement, les pupilles réagissent normalement. La tension artérielle est normale, le Wassermann négatif.

Evolution. — Durant les semaines qui suivent, l'hypertonie augmente. Du mutisme apparaît, la mort se produit le 21 décembre 1924 soit deux mois après l'asphyxie.

Grinker pose le diagnostic clinique de Parkinsonisme avec état mental particulier.

LÉSIONS ANATOMIQUES (résumées). — Elles consistent essentiellement en une nécrose pallidale bilatérale, s'accompagnant d'une dégénérescence diffuse de la substance blanche.

Lésion pallidale. Elle est bilatérale, symétrique, consistant de chaque côté en un large foyer de ramollissement, siégeant au centre du globus pallidus. A la périphérie du foyer principal on trouve des cellules granuleuses bourrées de lipoides, infiltrant le pallidum. Nulle part n'existe de processus cicatriciel d'ordre conjonctif ou glial.

Loins du foyer de nécrose on trouve dans le parenchyme une augmentation des cellules gliales et des modifications des cellules ganglionnaires. Ces dernières sont comme ratatinées. L'augmentation du nombre des cellules gliales se forme pour Grinker aux dépens de toutes les variétés de cellules gliales : à côté de grands éléments protoplasmiques, on observe de nombreux noyaux ronds environnés de peu de protoplasme et montrant, par leur forme irrégulière, qu'ils subissent

un « processus irratatif ». Ces formes appartiendraient à l'oligodendroglia d'Hortega. En outre, existent des formes en batonnet venant de la microglie d'Hortega. Il n'y a pas d'augmentation du tissu conjonctif ni des vaisseaux.

Les petits foyers disséminés qui siègent dans le pallidum sont caractérisés par des lésions des cellules ganglionnaires. Là encore, on note une prolifération active de la glie, avec riche infiltration lipodique de toutes les formes de cellules gliales, sans cependant qu'il existe de formes granuleuses.

Dans ces régions, les capillaires sont fortement dilatés, leurs parois sont chargées de graisse. Pour Grinker, les petits foyers dépendent du système vasculaire.

Le striatum est normal.

Substance blanche. La partie exactement sous-corticale de la substance blanche ne montre pas de modifications évidentes. Ces dernières ne commencent qu'à une certaine distance de l'écorce, mais elles s'étendent alors dans toute la substance blanche jusqu'au ventricule. On voit partout des cellules gliales chargées de grains, elles sont situées à leur place normale et il ne s'agit pas de cellules granuleuses libres. La lésion est diffuse, sans lésion vasculaire nette (par endroit quelque infiltration leucocytaire des parois).

Les coupes à la congélation ou à la paraffine montrent des cylindraxes à divers états de dégénérescence : les uns sont gonflés, recourbés en forme de crosse, d'autres réduits à l'état de débris. On trouve des myélophages, des cellules réticulaires, mais il n'existe pas de prolifération mésentymateuse spéciale.

L'écorce cérébrale n'est pas absolument indemne. Sans doute il n'existe pas de foyers de dégénérescence et partout la glie est normale ; mais les cellules sont en dégénérescence graisseuse et, surtout dans les couches inférieures de l'écorce, elles sont en chromatolyse avec des noyaux excentriques.

L'état des vaisseaux. Dans l'ensemble les vaisseaux sont dilatés. A la périphérie des foyers pallidaux existent des infiltrations leucocytaires et graisseuses et dans la media des vaisseaux moyens, des concrétions « pseudo-calcaires ».

Au niveau de l'écorce, on trouve dans la paroi des capillaires quelques dépôts graisseux et des proliférations fibreuses adventicielles.

L'observation ancienne de Poelchen offre des points communs avec les observations précédentes. Elle en diffère pourtant parce que la rigidité fut passagère.

OBS. 73. — POELCHEN (468) RÉSUMÉE

Deux époux sont asphyxiés accidentellement par un poêle. Chez le mari observé pendant sept semaines, aucun symptôme fâcheux. La femme âgée de 37 ans est plus gravement atteinte. Elle reste deux jours sans connaissance mais se rétablit suffisamment pour reprendre son travail au bout de huit jours ; il persistait alors un léger embarras de la parole. Vingt six jours après l'asphyxie, les mouvements deviennent lourds. Puis il s'établit une *rigidité* qui augmente peu à peu pour dis-

paraître ensuite. La malade devient apathique, ne *parle plus*, elle tombe dans la somnolence, puis dans le coma.

A l'autopsie on constata la dégénérescence graisseuse de l'endothelium des artères, des infiltrations sanguines entre l'intima et l'adventice, ainsi qu'un foyer de ramollissement dans les corps opto striés des deux côtés.

L'état de ces quatre malades ressemble beaucoup à celui présenté par la femme que nous avons observée dans le service de notre maître M. le D^r Crouzon (obs. 13), mais anatomiquement, notre malade ne présentait aucune lésion pallidale.

2^e Forme parkinsonienne

Les malades suivants nous paraissent différer beaucoup des précédents. Il existe un tremblement, les troubles mentaux sont fréquents mais sont plus légers, l'évolution n'est pas rapidement mortelle :

Ces troubles mentaux, *qu'il est fort intéressant de retrouver dans trois observations sur quatre* — ce qui n'est pas le cas du parkinson habituel — sont constitués avant tout par de *l'amnésie*.

OBS. 74. — BRAUN (78)

Femme de 29 ans, tentative de suicide au gaz d'éclairage. Coma pendant plusieurs jours. Amnésie, Euphorie. Rigidité des extrémités. L'hypertonie s'accroît et augmente d'intensité de jour en jour pendant 8 semaines. Tremblement des deux jambes, surtout la gauche pendant plusieurs jours. Persistance de la rigidité des deux jambes et du bras gauche. Masque figé. Atteinte des réflexes pyramidaux qui manquent par moment. Parkinsonisme persistant, 6 mois après l'accident.

OBS. 75. — LEPPMANN (344)

Ouvrier rhumatisant, sourd, intoxiqué par gaz de moteur. Coma. Quitte l'hôpital 12 jours plus tard, ne se plaignant plus que de fatigue, de céphalée, de vertiges. Il essaye de travailler mais il titube et a même des syncopes lorsqu'il sent

le gaz. Deux mois plus tard, il tombe sans connaissance. On constate le lendemain du coma et une paralysie (?). Quelques jours après il reprend conscience, abolition des réflexes, difficulté de la parole, paralysie des membres. Vu cinq mois plus tard on ne constate rien d'objectif. Mais trois mois plus tard, l'auteur lui trouve du bégaiement, des traits rigides « mais pas typiques (?) » des mouvements lents à gauche avec une légère raideur musculaire. Plus tard la raideur et la lenteur s'accroissent, il existe un tremblement de la main droite. « J'estime — dit Leppmann — qu'il s'agit d'un parkinsonisme à la suite de l'intoxication.

Personnellement, nous ne trouvons pas l'observation extrêmement nette, nous l'admettons cependant parce qu'elle ne diffère pas essentiellement de la précédente ni de la suivante qui sont plus convaincantes :

OBS. 76. — POHLISCH (471) CAS 5

S. 42 ans, sergent de ville, asphyxié accidentellement par gaz d'éclairage (robinet ouvert toute la nuit) trouvé dans le coma. A l'hôpital : abolition des achilléens, (ils ne réapparaîtront qu'au bout de 14 jours).

Onze semaines plus tard : troubles de la mémoire, surtout de fixation, tremblement, démarche parkinsonienne.

Revu 9 ans après : parkinson, typique, avec gros troubles de la mémoire : (il ne peut retrouver son chemin etc...)

Dans l'observation suivante, qu'on aimerait plus détaillée Pohlisch ne précise pas s'il y avait ou non un tremblement. Remarquons qu'il s'agit de gaz par explosion à distance d'une grosse grenade :

OBS. 77. — POHLISCH. (471)

Max M... 40 ans. Dans la nuit du 10 au 11 juin 1918, une grenade de 32 cm. explose à l'entrée d'une sape et l'enfonce. Les gaz pénètrent dans le refuge, le malade perd connaissance malgré son masque.

Le lendemain à l'hôpital, pas de lésion du crâne mais maux de tête, euphorie, désorientation dans le temps et l'espace, abolition des Patellaires gauche. Achilléens, crémastériens, cutanés abdominaux, bilatéralement abolis.

Au bout de 8 jours, les réflexes réapparaissent.

Quinze jours après : toujours désorienté, amnésique.

Quatre mois 1/2 plus tard, des troubles amnésiques persistent ; devient indifférent, ne se rend pas compte de son état, manque de mémoire de fixation.

En 1926, léger parkinsonisme. Euphorie, déficience de la mémoire de fixation de l'évocation des mots.

L'observation suivante due à Mackay n'est pas satisfaisante au point de vue étiologique :

OBS. 78. — R. P. MACKAY (378) RÉSUMÉE

Homme de 29 ans, sans antécédents, avait même été examiné complètement en juillet 1926, à l'occasion d'une amydalectomie sans qu'on trouve rien d'anormal.

Le 19 avril 1929, à 2 heures 50, il conduit son automobile au garage. Ce n'est que le lendemain matin, dix-huit heures plus tard qu'on le retrouve inanimé près de l'auto. Le capot était ouvert, l'allumage mis, mais le moteur silencieux, le réservoir à moitié plein d'essence. L'individu était inanimé, couché sur le côté droit, portant un large hématome derrière l'oreille droite.

On ne retrouve pas d'oxyde de carbone dans le sang.

Cinq jours plus tard, parole lente et monotone. Pas de paralysie oculaire. Pupilles normales, réagissant bien. La force musculaire semble normale. Réflexes abdominaux présents mais faibles. Pas de clonus. Pas de Babinski. Pas de Kernig

Le 20 juin, aspect parkinsonien typique, faciès immobile, inexpressif. Parole explosive et monotone. Force musculaire et sensibilité normales. Par moment un certain degré de résistance aux mouvements passifs. Léger mouvement de trémulation des doigts dans l'épreuve du doigt sur le nez. Micrographie.

En juillet, il a trois ou quatre fois par jour des crises de tremblement de la tête et des mains.

En décembre, l'hypertonie s'est accentuée.

Œdème des chevilles et de la face. Urée sanguine 0,12.

Une ponction lombaire retire un liquide sanglant.

On n'a pas retrouvé d'oxyde de carbone dans le sang, et il est fort possible que le malade ait eu un ictus sans subir aucune asphyxie : le moteur de l'auto ne tournait pas alors que le réservoir contenait encore de l'essence. Si le sujet a été asphyxié par les gaz d'échappement du moteur, il faut admettre qu'il a arrêté ce dernier lorsqu'il sentit les premiers malaises. On ne possède aucun détail. Il se peut qu'il en ait été ainsi, mais nous n'en sommes pas sûrs. Pour penser à une asphyxie possible, il faudrait que l'on ait trouvé le moteur continuant à tourner, ou tout au moins qu'il ne se soit arrêté que spontanément, une fois l'essence épuisée. Le fait de trouver un individu près d'une auto dont le moteur ne tourne pas, dans un garage fermé ne suffit pas à incriminer

l'oxyde de carbone et à rendre ce dernier responsable de tous les accidents pathologiques qui surviennent ensuite, et d'autant moins dans le cas particulier qu'il y a eu un traumatisme cérébral, lors de la chute, comme le prouve le large hématome situé derrière l'oreille droite.

Nous n'avons donc reproduit cette observation que pour la critiquer. Il nous paraît plus prudent de la rejeter.

Nous avons déjà dit pourquoi nous n'étudions pas les intoxications chroniques par l'oxyde de carbone : les observations publiées ne sont pas dans leur ensemble assez démonstratives quant à l'étiologie. Il faut le regretter, car si des dosages de l'oxyde de carbone dans l'air et dans le sang des malades étaient pratiqués, certains problèmes s'éclaireraient peut-être.

Le parkinsonisme à la suite d'asphyxie aiguë par l'oxyde de carbone est possible. On trouve du moins dans nos observations Nos 74 et 76 si peu détaillées qu'elles soient au point de vue clinique les caractères habituellement demandés pour qu'une affection puisse être rattachée à un accident : succession ininterrompue de symptômes et constitution du syndrome pathologique en un laps de temps ni trop long ni trop court. D'autre part, l'asphyxie par le gaz d'éclairage ne fait aucun doute dans ces deux observations.

Certainement possible à la suite d'asphyxie aiguë, le parkinsonisme a été décrit aussi comme conséquence de l'intoxication chronique. Calligaries (98) par exemple dit avoir été frappé de rencontrer aux environs de l'usine à gaz d'Udine cinq cas de parkinson post encéphalitiques. « Je suis convaincu — dit-il — que les émanations gazeuses ont favorisé la poussée infectieuse. » Il ne s'agit là que d'une impression ; notons-la sans nous y attacher.

Nous donnerons pourtant exceptionnellement une très intéressante observation de Kant. Cet auteur y attribue le parkinson à une intoxication chronique. Nous retrouvons

dans ce cas les troubles mentaux, même la *stupeur* et le *mutisme* que nous avons déjà notés dans certains cas d'intoxication aiguë.

D'autre part, d'autres ouvriers de l'usine ont été malades eux aussi, mais leurs troubles sont moins caractéristiques et nous avons montré (obs. 2) combien il fallait être prudent en cette matière et se défier des coïncidences.

Voici l'observation de Kant, elle mérite d'être connue, mais on ne peut la retenir parce que la recherche de l'oxyde de carbone incriminé n'a pas été faite, et que le parkinson est une affection relativement banale, malgré que les troubles mentaux lui donnent ici une forme moins habituelle.

OBS. 79. — KANT (292)

Le 28 avril 1925, G... forgeron, 49 ans, est conduit à l'hôpital pour les signes suivants : tantôt ne parle pas, tantôt parle trop, tient des propos incohérents, a des idées paranoïaques.

A l'examen, mouvements lents, rares, tendance à la catatonie. Visage figé, voix monotone, répète les syllabes. L'anamnèse est difficile à obtenir.

Lorsqu'il a été au repos, il commence par répondre à la question posée puis bientôt reprend le cours de ses idées et marmotte inintelligemment. L'orientation est bonne. Il a conscience de son état mais l'explique par l'agitation politique récente. Pas de déficience intellectuelle.

Repris par sa famille le lendemain.

Le 7 mai 1925 conduit à nouveau à l'hôpital, les troubles s'étant aggravés agitation, murmure incompréhensible. Aspect catatonique marqué, réagit peu aux questions ; grimaces, plaintes.

Le lendemain, l'agitation augmente. Au bain, il frappe la baignoire à coups de poing, lance les jambes en l'air, fait tout le contraire de ce qu'on lui demande.

Le 9, il crie anxieusement lorsqu'on veut le changer de position, il est désorienté. Au bout de cinq jours apparaît un état de stupeur.

Le 12, il est calme mais présente du mutisme et du négativisme (vomit express ses aliments).

A partir du 16, l'état s'améliore lentement. Le malade commence à répondre un peu aux questions.

Le 25, l'état psychique est normal. Le malade donne un récit précis de ce qui s'est passé durant tout son second séjour à l'hôpital, mais n'a que de vagues souvenirs du premier séjour et du temps passé chez lui dans l'intervalle. On ne trouve aucun trouble intellectuel et le malade critique parfaitement son état. Il raconte qu'il a eu des hallucinations : (long cortège de deuil, etc...)

Cependant les réponses sont lentes, monotones. Tous les mouvements restent lents, le visage inexpressif et figé. Les réactions affectives paraissent lentes du fait de la catatonie.

Cet état de parkinsonisme reste sans changement et subsiste en janvier 1926. Par contre, à cette date, il n'existait plus aucun trouble psychique.

L'évolution des réflexes tendineux est intéressante à noter : les patellaires disparaurent au bout de quinze jours, les achilléens au bout de trois mois.

Tension artérielle : 15 -9.

Wassermann sanguin négatif.

Liquide céphalo-rachidien : pas d'augmentation des cellules. Pas de Nonne Pandyo. Albumine 5/12 p. 1.000 (liquide légèrement sanglant). Wassermann négatif. Réactions au mastic et à l'or, atypiques.

Antécédents familiaux : sans intérêt.

Ouvrier intelligent et actif.

Depuis octobre 1924 souvent maux de tête durant le travail en raison d'un nouveau four installé dans l'atelier. Se trouvait mal, avait des hoquets et des éblouissements. Rentré chez lui, continuait à sentir l'odeur du gaz.

Sorti de l'hôpital, reprend son travail dans le même atelier. En mai 1926, il avait de nouveau mal à la tête, des transpirations durant le travail. Le 30 mai, il présente de nouveau des troubles mentaux passagers et revient à l'hôpital en juin 1926. « Nous croyons — dit Kant — *qu'il s'agit ici d'une intoxication par le gaz...* Notre diagnostic s'appuie sur le fait que d'autres ouvriers du même atelier ont été atteints. »

Un forgeron de 49 ans travaillant dans la même pièce a été atteint en novembre 1924 de fréquents troubles vertigineux, de céphalée, gêne respiratoire, éblouissements, symptômes qui disparaissaient à l'air libre, le 10 décembre, il s'évanouit et le 11 il est dirigé sur un hôpital pour troubles respiratoires et vomissements. Dans la nuit il présente du délire, de l'angoisse, et le 12 il doit être placé dans un service de psychiatrie, où il présentait un état de somnolence.

Chez d'autres ouvriers du même atelier, on observa des signes d'irritation respiratoire, des maux de tête, des évanouissements, des vertiges.

3^o Syndromes hyperkinétiques

Nous groupons sous cette rubrique générale, et provisoirement, des cas évidemment assez différents les uns des autres.

A. — Tremblement

Dans quelques-unes des observations que nous donnons, les auteurs ont noté l'existence de tremblement sans géné-

ralement donner de grandes précisions. Wimmer a mieux observé son malade. Il pense que dans son cas personnel l'atteinte du pallidum devait être minime et qu'il devait plutôt s'agir d'une lésion du striatum proprement dit, au sens où l'entendent les Vogt :

OBS. 80. — WIMMER (644)

Homme de 62 ans, sans antécédents. Asphyxie accidentelle par le gaz le 28 décembre 1923. Après avoir repris connaissance il éprouve de la céphalée et un tremblement du bras droit. Ce tremblement persiste au bout de 6 mois. Ses caractères sont les suivants : Disparition presque totale lors du repos absolu. Au repos moins absolu, tremblement continu, partiellement rythmique mais d'amplitude inégale, concernant presque exclusivement la main. La qualité des mouvements du tremblement semble dépendre assez étroitement des positions données au bras ou à la main.

Dans la position ordinaire du bras avec demi-pronation de la main : mouvements et d'extension et de flexion de la main.

Supination de la main : mouvements de pro-supination, etc... Les mouvements volontaires diminuent le tremblement. L'influence de l'attention est minime.

Dans les muscles de l'avant-bras, parfois dans le biceps, on observe en outre de petites secousses myocloniques partielles et surtout des ondulations continues myokymiques des masses musculaires, sans rapport avec le tremblement.

Réflexes un peu faibles mais symétriques. Force musculaire normale. Rien par ailleurs. En particulier, pas d'attitude parkinsonienne, ni de bradycinésie.

B. — Mouvements Choréo-athétosiques

Ils s'accompagnent de troubles mentaux qui, dans l'observation de Merguet leur impriment un caractère un peu spécial. Les mouvements sont localisés dans l'observation de Leudet. L'évolution est différente dans chaque cas.

OBS. 81. — LEUDET. RÉSUMÉE

G. Louis... 61 ans, alcoolique. Plusieurs tentatives de suicide. Le 6 janvier 1885 s'asphyxie au moyen des vapeurs de charbon. On le trouve à minuit sans connaissance, se débattant violemment.

Le 7 janvier. Perte complète de connaissance. Agitation continuelle, mou-

vements successifs de flexion et d'extension du bras droit, dont la force est assez marquée.

Du 8 au 10 janvier. Se rappelle son nom et sa demeure mais ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents ou son état actuel. Persistance des mouvements choréiformes du bras droit, mais seulement pendant la veille. Aucune paralysie.

12 janvier. Les mouvements choréiformes cessent, le bras de ce côté ne présente aucune différence de force et de sensibilité. L'intelligence, très peu développée semble revenue à son état ordinaire.

31 janvier. Les mouvements choréïques n'ont pas reparu.

L'observation suivante due à Trenel est en outre intéressante par la précision avec laquelle est décrite l'amnésie, c'est une des plus précises à cet égard.

OBS. 82. — TRENEL (601) CAS 1 RÉSUMÉ

Madeleine X. 21 ans entre à Villejuif le 6 juillet 1894. Il s'agit d'une mélancolique, dont la mère présente un délire et des hallucinations.

Tentative de suicide à l'aide de réchauds de charbon. Coma durant 6 heures. Lorsqu'elle en sort, à 8 heures du matin, elle répond aux questions d'une façon légèrement incohérente. « Elle ne se rappelle rien de sa tentative, s'étonne de se voir entourée de tant de monde, ne reconnaît pas certaines personnes avec lesquelles elle se rencontrait journellement. Vers deux heures de l'après-midi, se plaint de douleurs dans les membres, ne cesse de pousser des cris... s'agite au point de faire craindre qu'elle ne tombe du lit. » Le soir l'agitation se calme, ses parents l'emmènent voir le Panthéon (c'était le jour des obsèques de Carnot).

Le lendemain, la mémoire paraît revenir, mais il fallait répéter plusieurs fois la même chose, car elle ne se rappelait pas, un instant après, les questions qu'on lui posait. Elle répétait à satiété des lambeaux de phrases : « Carnot est mort tué par un Italien ». Comptait jusqu'à 13 plusieurs fois de suite, s'enquêrait à chaque instant de la date du mois, récitait à mainte reprise le calendrier, etc... Pendant les quelques jours qu'elle passe chez sa mère, la malade s'agite de plus en plus. Elle gesticule, tire la langue, grimace, bat les enfants qu'elle rencontre dans la rue. Elle a des colères violentes et veut tuer tout le monde ; ont doit l'interner (6 juillet 1894).

On constate à ce moment :

1^o *des mouvements choréiformes intenses.* — « La figure grimace, les membres supérieurs présentent des mouvements irréguliers caractéristiques ; parfois la malade est comme projetée en arrière ou en avant et va choir brusquement sur des chaises placées contre le mur. Quand elle est assise, elle glisse de son siège ; la marche est irrégulière, les jambes s'embarrassent l'une dans l'autre ; de plus nous avons constaté à plusieurs reprises que la malade heurtait la pointe du pied en montant des marches, comme s'il existait un certain degré de parésie des membres

inférieurs, Les doigts se fléchissent et s'étendent d'une façon spasmodique ; on sent la musculature contracturée par instant ; les muscles, en outre des rapides secousses de la chorée sont le siège de véritables crampes qui donnent lieu à un singulier mélange de mouvements athétosiques et de contractures ressemblant à la tétanie. Ils sont de plus très douloureux spontanément, et très sensibles à la pression... Sur un ordre impératif, la malade peut arrêter volontairement les mouvements pendant quelques instants. »

Réflexes tendineux forts. Sensibilité cutanée intacte. Parole traînante, chantante.

Peu de jours après l'entrée (11 juillet) secousses fibrillaires des muscles surtout de la masse sacro-lombaire, des dentelés, des pectoraux.

Les mouvements choréiformes diminuèrent assez rapidement. Le 24 juillet (18 jours après l'entrée) elle pouvait écrire correctement, faire du crochet, quoiqu'elle présentât encore de petits mouvements partiels involontaires des doigts. Les réflexes tendineux sont redevenus normaux, les secousses fibrillaires ont beaucoup diminué pour disparaître complètement le 19 juillet. Les douleurs musculaires disparaissent.

2° *De l'amnésie.* — Notons qu'il était difficile de fixer l'attention de la malade et qu'il fallait répéter les questions pour avoir une réponse.

L'amnésie à l'entrée, était complète pour tout ce qui a trait à la tentative de suicide. Pour les faits immédiatement antérieurs à cette tentative, on constate une amnésie rétrograde qui s'étend assez loin. Ne se souvient pas de l'époque à laquelle elle a cessé de travailler, etc...

Pour les faits qui ont suivi la tentative, ne se rappelle absolument pas ce qui s'est passé le lendemain (sa promenade etc.) se rappelle vaguement son séjour chez sa mère, son entrée à Sainte-Anne. Ne paraît « *s'être réveillée* » que dans le trajet de Sainte-Anne à Villejuif.

Pour les faits actuels, sait bien qu'elle est à l'asile mais ne retrouve pas son lit, ne reconnaît pas les infirmières. N'a qu'une vague connaissance de la date.

Mais tout ce qui s'est passé avant l'époque où s'est développée sa dépression mélancolique est resté très présent à son esprit. Mais elle semble douter des choses qu'elle connaît le mieux, et il faut sans cesse réveiller son attention sinon elle s'arrête et dit : « je ne sais pas ».

Il se produit une amélioration progressive : lors de la sortie, en septembre, l'amnésie reste complète pour les 8 jours qui ont précédé le suicide, pour la tentative de suicide elle-même, pour la journée qui l'a suivie jusqu'au soir exclusivement.

Mais de plus, il y a de nombreuses lacunes de la mémoire, tant pour la période de plusieurs semaines antérieures au suicide que pour la période consécutive.

Enfin la malade oublie encore facilement ce qu'on veut lui faire apprendre, quoique il y ait de grand progrès à ce point de vue.

La dépression mélancolique a disparu.

OBS. 83. — H. MERGUET. (400)

Le 8 septembre 1921, à 7 heures moins le quart du matin, on trouve inanimés
Desoille.

dans leur chambre un homme de 62 ans et une femme de 47 ans, morte : le gaz est ouvert.

L'homme est dans le coma. Pas de convulsions.

Revient à lui le 9. Ne se souvient pas de l'accident.

Marche difficilement. Traîne les pieds. La démarche redevient normale mais reste fatiguée.

Le 24 septembre, voyage en Saxe chez son frère. L'état est normal.

Le 2 septembre 1921, reçoit une lettre désagréable. A partir de ce moment : troubles de la mémoire : ne reconnaît plus sa belle-sœur. Se sert de la montre pour allumer sa pipe, etc... Parle peu, se néglige. Apathique.

Le 14 décembre : mouvements spontanés des bras et des jambes surtout à droite. Athétose. Psychiquement incapable de rien faire.

A l'examen : réflexes patellaires vifs, rien de spécial d'autre. Psychiquement, ne comprend rien, on doit le nourrir. Agitation : La tête va d'un côté et d'autre ; les mains exécutent des mouvements de tiraillement, de boutonnage, de grattage sur toutes les parties du corps. Les jambes exécutent des mouvements, les pieds en adduction extrême frottent sur le tibia.

Le 18 décembre, l'agitation motrice disparaît ; le malade reste tranquille dans son lit.

Le 19, réapparition des mouvements.

Le 21, l'agitation motrice augmente ; le malade se jette d'un côté et de l'autre essaye d'attraper des objets, titubation lorsqu'on le fait marcher en le tenant.

Ne prend pas les objets qu'on lui présente, ne se sert pas de ceux qu'on lui donne mais prend spontanément son gobelet. Manque parfois les objets qu'il veut prendre.

Pas de rythme particulier des mouvements. L'aspect des mouvements est plutôt délirant : grattage, tiraillement des objets.

Le 28 décembre, disparition des mouvements donnant l'aspect délirant. Les mouvements de glissement des extrémités dominant, mouvements de la tête et du tronc, de rotation, mouvement de vis sans atteindre le but quand il veut prendre la main.

Meurt le 31 décembre 1921.

AUTOPSIE. — *Macroscopiquement* : méninges infiltrées et le long des veines, de couleur laiteuse, hyperthémie capillaire ; à la base, artères épaissies par endroits.

A la section, quelques points hémorragiques ne partant pas au lavage. Mais pas de grosse hémorragie ni de ramollissements.

Histologiquement. Sans localisation spéciale, on trouve disséminées dans l'écorce cérébrale et dans les autres régions, dans le thalamus et le striatum, une prolifération gliale et des cellules granuleuses. Pas de ramollissements. Dilatation interne des vaisseaux « qui lèsent les tissus environnants ».

Petites hémorragies.

Cellules endothéliales des vaisseaux proliférées et dégénérescence graisseuse. Media séparée de l'intima.

Cellules ganglionnaires graisseuses. Dans la substance blanche : cellules granulo-graisseuses.

4^o Syndrome thalamique

Il semble assez rare. Claude l'avait donné comme possible dans une de ses observations. Le cas, communiqué à la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier, plus récemment, par MM. Vedel, Vidal et Gondard est à prédominance monoplégique.

OBS. 84. — VEDEL J. VIDAL ET L. GONDARD

B. Julia, employée dans un magasin, âgée de 68 ans, et amenée à l'hôpital le 2 décembre 1929, en plein coma ; on l'avait trouvée étendue dans sa chambre où un appareil de chauffage, dont le robinet était mal fermé, laissait échapper le gaz en abondance.

Au moment de l'examen, la malade est sans connaissance ; ses membres flasques retombent lourdement sur le lit, les pupilles sont moyennement dilatées ; la respiration est plutôt superficielle, sans accélération importante ; les bruits du cœur sont faiblement perçus. La température atteint 38°8.

La malade commence à reprendre connaissance. On constate alors l'existence d'une hémiparésie gauche intéressant surtout le membre supérieur ; la malade éprouve une grande difficulté à ébaucher avec son bras gauche les mouvements qu'on lui commande d'exécuter.

La face est également intéressée, mais très discrètement. Quant aux membres inférieurs, ils sont également parésiés et il est difficile de mettre en évidence une prédominance nette du côté gauche. Les réflexes tricipitaux et stylo-radiaux sont conservés ; les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés à gauche. La recherche du signe de Babinski est négative.

La tension artérielle est de 14-7.

Dans l'échantillon de sang qui avait été prélevé au début, on met facilement en évidence la présence de carboxyhémoglobine et on constate que le taux de l'urée du sérum atteint 0 gr. 72 par litre. La réaction de Wassermann est négative.

La fièvre s'abaisse le 3^e jour au-dessous de 38°. La malade est alors tout à fait lucide : elle parle et raconte fort bien les détails concernant les circonstances de l'intoxication dont elle a été victime.

Les membres inférieurs ont récupérés leur intégrité motrice ; seul le bras gauche demeure parésié ; il est, en outre, le siège de douleurs très vives et cuisantes ; la main est nettement œdématiée. L'indice oscillométrique est normal et égal des deux côtés.

Au bout d'une semaine, tous ces phénomènes rétrocedent. La malade se lève, marche et paraît avoir retrouvé son activité normale ; elle se plaint encore de

quelques sensations douloureuses dans le bras gauche ; il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité objective.

Le taux de l'urée sanguine s'est abaissée à 0,47 gr. et on ne retrouve plus trace de carboxyhémoglobine à l'examen spectroscopique (11 décembre).

Dans les jours qui suivent, on constate un changement dans l'état de la malade : elle refuse de se lever, ne parle presque plus, répond difficilement et mal aux questions qu'on lui pose : elle perd en même temps le contrôle de ses phincters et souille son lit.

Ce n'est qu'après plusieurs semaines que cet état semble lentement s'améliorer et la malade quitte alors le service. Depuis l'amélioration va en s'accroissant peu à peu.

OBS. 85. — CLAUDE (113)

« Une jeune femme fut apportée récemment dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, dans un état semi-comateux, après une intoxication par l'oxyde de carbone ayant duré une heure et demie. Elle guérit complètement après quelques jours, mais conserva longtemps une hyperesthésie douloureuse de la peau des membres supérieurs, ainsi qu'une exagération des réflexes tendineux, sans modification des réflexes cutanés. »

Claude admet, soit une lésion centrale bulbo protubérantielle (ruban de Reil) soit une lésion thalamique.

Enfin MM. Roger, Crémieux et M^{lle} Robert admettent également la possibilité d'un syndrome thalamique chez la malade qu'ils ont suivie (obs. 143).

5° Sclérose en plaques

Quelques cas de sclérose en plaques ont été attribués à l'oxyde de carbone. Si l'on adopte l'opinion de Marquely (388) qui considère la sclérose en plaques comme « une maladie absolument indépendante et autonome » il est clair que l'oxyde de carbone ne peut créer la sclérose en plaques. La question qui se pose est en réalité de savoir si l'asphyxie par ce gaz peut créer un syndrome analogue à celui de la sclérose en plaques. Les deux observations suivantes nous paraissent *très contestables* :

W. Br... 47 ans, est trouvé sans connaissance après avoir respiré pendant dix minutes le gaz d'éclairage. Il est ranimé au bout de plusieurs heures. On voit alors apparaître des *convulsions fibrillaires* dans tous les muscles du corps qui, huit heures après, dégénèrent en crampes accentuées, de telle sorte que le malade doit être maintenu au lit par deux infirmiers solides. Chaque attouchement provoquait des crises qui rendaient très difficile le cathétérisme nécessité par la rétention d'urine. Pendant les convulsions, les pupilles étaient dilatées et réagissaient faiblement. *L'alimentation est difficile à cause des convulsions*, auxquelles l'attouchement même léger donne lieu. Deux jours, après, les convulsions deviennent plus rares. Le quatrième jour, le malade avale les liquides. Les pupilles restent en général dilatées et ne réagissent pas à la lumière pendant huit jours.

Ultérieurement, les convulsions cessent complètement, la connaissance revient graduellement. Le malade est alors dans un profond état de *stupeur avec accès mélancolique*. On constate *une parésie de la moitié gauche du corps* qui disparaît complètement en huit jours.

Puis l'état s'améliore : le malade reconnaît sa famille, mais présente des *troubles de la mémoire, la parole est lente, monotone, un peu chantante et très scandée. Le malade dans les mouvements volontaires intentionnels est pris de tremblements violents.*

Quatre mois plus tard, on constate un tremblement des membres supérieurs dans les mouvements volontaires. Le sujet n'arrive jamais, par exemple, à saisir un objet qu'on promène rapidement devant ses yeux. Les membres, au repos, dans le lit, ne tremblent pas. Le tremblement commence quand l'examen dure longtemps ou lorsque le sujet se souvient de l'accident. Ces mêmes mouvements se produisent dans les mêmes conditions dans les membres inférieurs, *le malade marche et court facilement même les yeux fermés, sans chanceler. Tous les mouvements sont exécutés lentement mais sans incoordination.* La parole est lente, monotone, mais n'est plus scandée. *Il n'existe pas de nystagmus. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ;* la percussion des muscles abdominaux donne lieu à des contractions musculaires des membres supérieurs et inférieurs dont le maximum est dans le biceps brachial et le minimum dans les muscles du tronc et de la face. Pas de paralysie. Pas de troubles sensitifs. Pas d'atteinte des nerfs craniens.

Une telle symptomatologie n'évoque guère la sclérose en plaques : Becker précise qu'il n'existe pas de troubles des réflexes, pas de nystagmus, pas d'incoordination et que son malade peut courir les yeux fermés sans chanceler.

Une parole scandée, un tremblement intentionnel, peut-être émotif, ne suffisent pas à porter le diagnostic de sclérose en plaques. A la période de début, les crises convulsives,

la stupeur, l'amnésie, l'hémi-parésie gauche sont bien dues à l'asphyxie oxycarbonée, mais ensuite on peut se demander, avec Etienne, s'il ne s'agit pas plutôt d'hystérie (1).

OBS. 87. — ETIENNE (153) RÉSUMÉ

En janvier 1895, M... 30 ans est asphyxié par un four à charbon. Ranimé, il reprend son travail sans présenter de symptôme normal. Mais huit jours plus tard, il éprouve des fourmillements dans la jambe gauche, puis deux jours après dans les orteils et la jambe gauches, puis à droite. L'état s'aggrave progressivement et apparaissent successivement le tremblement la gêne de la parole, la diplopie.

L'examen pratiqué en 1900 montre une symptomatologie cérébello spasmodique très nette avec exagération des réflexes tendineux, clonus, tremblement intentionnel, incoordination, nystagmus, parole scandée.

L'évolution est intéressante à considérer. En avril 1895 et en juin 1896 eurent lieu des périodes d'amélioration notable. Les accidents spasmodiques furent surtout nets à partir de 1896.

Etienne insiste sur le fait que le lendemain de l'accident le malade put reprendre son travail et que les premiers symptômes n'apparurent qu'au bout de huit jours. Pour le professeur de Nancy il paraît évident que les plaques de sclérose ne peuvent être attribuées comme le pense Becker aux petites hémorragies et aux foyers de ramollissement consécutifs, parce que « d'abord la phase de guérison apparente serait inexplicable : parce qu'ensuite les hémorragies laissent comme trace *in situ* un foyer cicatriciel plus ou moins modifié, qui n'est pas précisément la sclérose telle qu'on l'entend en neurologie ». Etienne attribue donc cette sclérose à des accidents d'artérite toxique, artérite admise par Cramer (124). « Dans ces conditions, le malade se remet des accidents toxiques immédiats ; la guérison est apparente ; mais insidieusement l'artérite entre en jeu et déter-

(1) Ajoutons pour être juste qu'ultérieurement Becker (35) ayant revu son malade constata, au bout de 3 ans, une symptomatologie se rapprochant davantage de la sclérose en plaque. Néanmoins, l'erreur première nous empêche d'admettre le cas comme démonstratif.

mine la formation des foyers de sclérose qui se manifestent par la symptomatologie de la sclérose en plaques. »

Les symptômes présentés par le malade du professeur Etienne sont indiscutablement ceux de la sclérose en plaques. Nous ne discuterons pas la question de savoir si des hémorragies ou des ramollissements disséminés peuvent ou non donner une pareille symptomatologie, ou si l'on ne peut l'attribuer qu'à la « sclérose » parce que l'autopsie n'ayant pas été pratiquée, une telle discussion manquerait de base anatomique.

Ce qui nous fait hésiter fortement à attribuer l'affection présentée par le malade à l'asphyxie par l'oxyde de carbone, c'est l'évolution même de cette affection qui s'est constituée par poussée et a présenté des périodes de rémission notables. Cette évolution est caractéristique de la sclérose en plaques proprement dite, et il est très possible qu'il se soit agit d'une sclérose en plaques banale apparaissant par hasard dans les jours qui ont suivi l'accident.-

6° Epilepsie

Nous avons vu la fréquence des convulsions dans les jours qui suivent le coma. Peut-on observer dans les années qui suivent, une épilepsie proprement dite, c'est-à-dire des accès revenant à intervalles plus ou moins éloignés, sans causes bien nettes, et sans s'accompagner d'autres symptômes, comme cela s'observe fréquemment chez les blessés du crâne ?

Les observations en sont assez rares, et certaines ont été très discutées. L'épilepsie est une affection fréquente. Sans rejeter la possibilité de son apparition dans le décours de l'asphyxie oxycarbonée — qui peut donner des hémorragies de la convexité cérébrale — nous l'admettons jusqu'à présent comme rare.

Les meilleures observations sont celles de Sibelius et de Stierlin, où l'épilepsie s'accompagne de troubles mentaux assez caractéristiques :

OBS. 88. — STIERLIN (572) CAS 2.

Henri Baroni, victime de Courrières. Pas de signes de commotion.

Six jours après, il mord le bras de son père et présente une parésie du bras gauche. Ne peut marcher seul pendant deux mois.

Deux ans après, accès de convulsions toutes les deux semaines. Devient coléreux. Changement de caractère ; défaut de soins personnels. Amnésie pour l'accident et les années précédentes.

Treize ans stationnaire.

Meurt à 34 ans, en état de mal.

Dans l'observation de Sibelius, (Obs. 137) la symptomatologie n'est pas celle d'une épilepsie banale. Le malade est dément et aveugle. Il n'eut de crises épileptiques qu'au 6^e jour après l'asphyxie et au bout de quelques mois, à la période terminale de l'évolution. L'autopsie montra de nombreux ramollissements prédominant au niveau des noyaux lenticulaires, ainsi qu'une hémorragie méningée.

OBS. 89. — WESTPHALL (637 BIS)

Deux frères se trouvant dans une mine sont asphyxiés par l'oxyde de carbone provenant d'une explosion de dynamite. Coma avec crise d'épilepsie, puis troubles de la mémoire, apathie, céphalée.

Etat stationnaire pendant 8 ans chez le frère aîné ; au bout de 8 ans, les crises d'épilepsie deviennent fréquentes, plusieurs fois par semaine. Évolution vers la démence. 10 ans après : mort en état de mal.

Autopsie. — Macroscopiquement : les circonvolutions du côté gauche et de l'occipital droit ont un aspect microgyrique, dans un rayon de 3 à 4 centimètres. La pie mère à ce niveau est adhérente.

A ce niveau, le cerveau crie à la coupe et on voit que l'écorce manque par endroits. Dans la substance blanche, nombreuses cicatrices parallèles à la surface et dont quelques-unes entourent de petites cavités.

Quant au frère cadet, il présente dix ans après l'accident une démence stabilisée.

Wiehl (639) rejette ces cas : en raison des constatations anatomiques, il les considère comme d'origine traumatique.

Meyer au contraire les admet, se fondant lui aussi sur l'aspect des lésions.

Leppmann a admis un ouvrier au bénéfice d'une rente. Il lui a attribué 25 0/0. Mais l'observation est si succincte, qu'on ne peut poser de diagnostic :

OBS. 90. — LEPPMANN (344)

Ouvrier travaillant dans une usine à gaz. Coma. Pupilles parfois inégales. Secousses du pied qui n'avaient pas l'air d'être psychogènes. Adiadococinésie légère à droite. Wasserman négatif.

Le même Leppmann a par contre rejeté, et très justement selon nous, le cas suivant :

OBS. 91. — LEPPMANN (344)

Un ouvrier de 22 ans, habituellement peu sociable, se trouve mal en respirant du gaz : le contremaître le trouve assis sur un banc, il va chercher du lait, et entre temps l'ouvrier a un accès d'épilepsie. Dix semaines plus tard, on constate des accès épileptiques fréquents, avec modifications psychiques.

« Pour ma part, dit Leppmann, je crois que l'intoxication par CO peut être une cause adjuvante. » Comme lui, nous croyons qu'en effet un début léger d'asphyxie a pu provoquer un accès chez un épileptique, mais il ne s'agit pas, dans l'observation, d'épilepsie créée par le gaz d'éclairage.

Et vraiment, il est presque impossible d'admettre le cas de Dossecker :

OBS. 92. — DOSSECKER (142)

Homme de 36 ans, asphyxié pendant une nuit par une lampe à pétrole. Au matin, céphalée, vomissements et la nuit suivante, premiers accès d'épilepsie.

CHAPITRE VIII

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES

Elles ont été décrites cliniquement pour la première fois par Legry et Duvoir qui publièrent en 1908 deux observations, l'une d'hémorragie méningée décelée par la ponction lombaire, l'autre de réaction méningée surtout leucocytaire. Les observations ultérieures ont confirmé l'existence de ces deux formes.

1^o Hémorragie méningée

OBS. 93. — LEGRY ET DUVOIR (337 BIS) RÉSUMÉE

Gustave C... 35 ans, sans tare héréditaire ou collatérale.

Dans son enfance, il a eu la coqueluche et la rougeole : à l'âge de 8 ans, la fièvre typhoïde.

Enfin, en 1907, il tenta à deux reprises de se suicider : en octobre par la cantharide ; en décembre, par l'oxyde de carbone. C'est à ce dernier moyen qu'il s'adressa de nouveau le 5 décembre 1908. À quatre heures de soir, ayant minutieusement calfeutrée sa chambre, d'ailleurs étroite et mal aérée, il alluma un réchaud de charbon de Paris. Vers 4 heures 30, sans troubles subjectifs auditifs ou douloureux, sans céphalalgie, « sentant que l'air devenait irrespirable », il se couche et perd connaissance.

À 5 heures 1/2, on l'amène dans le service. Il était sans connaissance, en état tétanique, les yeux fermés, la face cyanosée, les membres contracturés, les mâchoires contractées, les extrémités froides. Inhalations d'oxygène, etc...

À 6 h. 30, le malade dans un demi coma, ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Il est dans la résolution musculaire ; la respiration calme à 20 ; le pouls régulier à 98 température : 38°.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, sans trépidation épileptoïde ; les pupilles

réagissant à la lumière d'une façon intense et rapide, enfin il existe de l'incontinence d'urine.

On pratique alors, moins de trois heures après l'intoxication, une première ponction lombaire dont le résultat sera indiqué à la fin de l'observation avec ceux des ponctions consécutives.

6 décembre. — Le malade sort peu à peu de sa somnolence ; malgré la persistance d'une certaine torpeur intellectuelle, il commence à répondre aux questions qu'on lui pose et à donner quelques renseignements sur les incidents qui lui ont marqué sa tentative de suicide. La force musculaire est conservée ; il n'y a aucune modification de la sensibilité tactile, douloureuse ou thermique qui n'est ni diminuée, ni retardée. On n'a observé ni trouble sensoriel, ni rétrécissement du champ visuel. Mais les réflexes rotuliens sont toujours exagérés et les pupilles accomodent d'une façon intense à la lumière et à la distance.

L'incontinence d'urine persiste. Les urines sont fortement albumineuses.

A 6 heures 1/2 du soir, deuxième ponction lombaire.

7 décembre. — Encore un peu de torpeur intellectuelle, mais sans affaiblissement de la mémoire. Un peu de céphalée. L'incontinence d'urine a cessé, mais l'exagération des réflexes rotuliens persiste. La tension artérielle prise à la radiale gauche est de 13 centimètres de mercure au sphgmomanomètre de Potain.

A 6 heures 1/2 du soir, troisième ponction lombaire.

8 décembre. — L'obnubilation a presque entièrement disparu. Céphalalgie assez intense, quelques vertiges. La tension artérielle est de 23 centimètres de mercure. Le pouls 96, température 37° 6. Ni vomissements, ni constipation, ni raideur de la nuque, mais ébauche de signe de Kernig et exagération persistante des réflexes tendineux.

A 6 heures 1/2 du soir, quatrième ponction lombaire.

9 décembre. — L'ébauche de signe de Kernig ; exagération persistante des réflexes tendineux. Pas de troubles de la sensibilité.

13 décembre. — L'examen clinique complet du malade reste négatif. Le retour à l'état normal reste parfait.

14 décembre. — A 6 heures 1/2 du soir, septième ponction lombaire.

17 décembre. — A 6 heures 1/2 du soir, huitième et dernière ponction lombaire.

PONCTIONS LOMBAIRES

Première ponction. — 5 décembre, deux heures trois-quarts après le début de l'intoxication : 8 centimètres cubes de liquide clair, un peu albumineux, sous tension normale. La centrifugation donne un petit culot rougeâtre, égal dans les deux tubes. Nombreuses hématies parmi lesquelles on observe une proportion élevée de leucocytes. Parmi ceux-ci prédominent des polynucléaires à noyau peu découpés.

Polynucléaires	80
Grands mononucléaires.....	3
Moyens mononucléaires	7
Lymphocytes	10

Deuxième ponction. — 6 décembre, un jour après l'intoxication : 8 centimètres cubes de liquide clair, un peu albumineux, sous tension normale. Par centrifugation on obtient un petit culot rosé égal dans les deux tubes. On observe de nombreux polynucléaires normaux, au noyau bien découpé, et vivement coloré. Le fond de la préparation est formé de globules rouges dont le nombre dépasse à peine celui des éléments blancs :

Polynucléaires	94
Grands mononucléaires	1
Moyens mononucléaires	4
Lymphocytes	1

Troisième ponction. — 7 décembre, deux jours après l'intoxication : 10 centimètres cubes d'un liquide clair, fortement hypertendu, dans lequel surnagent quelques filaments. Léger disque d'albumine. Par centrifugation on obtient un petit culot blanchâtre. Très peu d'hématies. Nombreux leucocytes parmi lesquels prédominent les polynucléaires ; ceux-ci sont de deux ordres : les uns, les plus nombreux, sont en histolyse, les autres sont parfaitement conservés et colorés de façon intense. Cette constatation semble indiquer la continuation du processus de polynucléose :

Polynucléaires	76
Grands mononucléaires	1
Moyens mononucléaires	19
Lymphocytes	4

La culture du liquide céphalo-rachidien pratiquée sur différents milieux est restée négative.

Septième ponction. — Le 14 décembre, 9 jours après l'intoxication : 4 centimètres cubes d'un liquide hypotendu, s'écoulant en gouttes très lentes. Très léger disque d'albumine. Pas de culot appréciable après centrifugation. Il s'agit d'une mononucléose pure, avec prédominance des lymphocytes. Ceux-ci sont au nombre de douze à quinze par champ, ce qui indique une lymphocytose relativement importante, si l'on tient compte que le tube centrifugé ne contenait que 2 cm³ de liquide céphalo-rachidien :

Polynucléaires	0
Grands mononucléaires	8
Moyens mononucléaires	10
Lymphocytes	82

Huitième ponction. — 17 décembre, 12 jours après l'intoxication : 3 centimètres cube d'un liquide hypotendu, clair, à peine albumineux, qui par centrifugation ne donne pas de culot appréciable. Lymphocytose pure très discrète : trois à quatre lymphocytes par champ.

OBS. 94. — LEGRY ET LERMOYEZ (339) RÉSUMÉE

X... 24 ans, (dans les antécédents duquel on relève une méningite cérébro-spinale en 1915 et deux commotions cérébrale durant la guerre), est asphyxié accidentellement, ainsi que sa femme et sa fille par un poêle à charbon de bois, dans la nuit du 6 au 7 février 1920. Coma passager, puis céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, délire léger, vomissements. Le lendemain matin : céphalée intense, courbature généralisée. Aucun trouble moteur ni sensitif objectif : réflexes rotuliens normaux ; pupilles réagissant bien. Tension artérielle : 16-8.

La ponction lombaire ramène un liquide non hypertendu, mais extrêmement hémorragique, donnant l'impression du sang pur. L'examen montre une proportion anormale de leucocytes (1 p. 150 hématies) et environ 80 p. 100 de polynucléaires. Wassermann négatif, ainsi que dans le sang.

Le troisième jour, on note un léger degré de raideur de la nuque et des membres. Kernig net. Réflexes tendineux vifs. Une deuxième ponction lombaire permet de recueillir un liquide rosé, non hypertendu ; on y trouve un nombre considérable d'hématies, des leucocytes en nombre égal, avec la proportion de 80 polynucléaires pour 20 lymphocytes.

Le lendemain, le syndrome méningé s'accroît ; attitude en chien de fusil, pouls à 40. Mais ni paralysie, ni troubles de la sensibilité, ni symptômes oculaires.

Quarante huit heures après, l'état commence à s'améliorer. Le malade sort le 16 février.

Dans certains cas, l'hémorragie n'est décelée que par le microscope :

OBS. 95. — CHAUFFARD ET J. TROISIER (106) RÉSUMÉE

D... 52 ans, bien portant, tente de se suicider le 31 mars 1909, à l'aide d'un réchaud. Deux heures après, malaises, céphalée intense ; il peut se lever pour ouvrir la fenêtre, mais tombe comme une masse sur le parquet. Le bruit de sa chute éveille un voisin qui le fait transporter à l'hôpital.

1^{er} avril. — Etat semi-comateux. Hémiplegie gauche marquée, avec paralysie du facial inférieur ; prédominance au membre supérieur. Pas de troubles de la sensibilité cutanée mais abolition du sens stéréognostique à la main gauche. Réflexes tendineux plus forts à gauche qu'à droite. Babinski. Pas de signes oculaires. Pas de Kernig ni de raideur de la nuque.

Ponction lombaire. — Liquide clair non hypertendu ; quelques globules rouges. Albumine normale.

2 avril. — malade moins hébété, pouvant raconter sa tentative de suicide. Mais a oublié qu'il s'est levé.

3 avril. — Ponction lombaire : Liquide clair. Albumine normale. Globules rouges et blancs en très grand nombre (Poly : 51,6 ; mono : 41,2 ; cellules uninuclées 7,2.)

Nuit du 6 au 7 avril. — Quatre crises épileptiformes commençant par la moitié gauche du corps. Délire, agitation. Température 38°. Glycosurie durant 48 heures. *Ponction lombaire* : liquide clair, albumine normale, globules rouges et lymphocytes en proportion égale.

21 avril. — L'état s'améliore. L'agitation et le délire disparaissent, l'état psychique s'améliore sans redevenir normal ; le malade « vit comme un grand enfant ». L'hémiplégie diminue de jour en jour.

Guérison un mois et demi après l'accident.

La teinte sanglante du liquide céphalo-rachidien s'explique sans peine par les hémorragies nombreuses, que l'asphyxie produit au niveau des centres nerveux, et qui peuvent intéresser les méninges, comme dans l'observation anatomoclinique d'Hedren plus ancienne et où la ponction lombaire n'avait pas été pratiquée :

OBS. 96. — HEDREN (239)

Homme de 57 ans. Intoxication accidentelle par gaz d'éclairage. Coma de 48 heures. Puis céphalée, asthénie. Le 4^e jour va mieux mais reste déprimé. Trois jours plus tard, la dépression s'aggrave ; amnésie ; ne peut plus marcher. Quinze jours plus tard, incontinence. Rigidité musculaire. Trois semaines plus tard : titube en marchant. Apathie, reste couché les yeux fermés ; répond à peine, amnésie grave. Examen oculaire normal. Contracture de la nuque et du tronc. Fibrillation musculaire Tremblement intentionnel. Réflexes exagérés. Evolution vers la démence. Mort six semaines après l'accident.

Autopsie : hémorragie dans les méninges et dans la moelle avec foyers de ramollissement près des hémorragies. Dégénérescence graisseuse des vaisseaux. Petits foyers dans les ganglions centraux.

SYMPTOMATOLOGIE

L'hémorragie méningée s'accompagne d'une *réaction leucocytaire*. La formule de cette dernière varie suivant le moment où on la considère. Les polynucléaires dominent d'abord pendant quelques jours : d'abord tous normaux, on voit ensuite un mélange de polynucléaires altérés et de polynucléaires normaux, vraisemblablement plus récents. La formule change ensuite : les mononucléaires apparaissent

en même temps que l'on observe du pigment ferrique libre en grande quantité. En dernier lieu se produit une lymphocytose passagère.

Quant à la symptomatologie clinique, c'est celle de toute hémorragie méningée, compliquée ici du fait de la coexistence possible de foyers profonds pouvant donner lieu à une hémiplégie par exemple comme dans l'observation 95.

EVOLUTION

L'évolution est extrêmement variable :

1^o *La mort peut être très rapide*, comme dans les observations de Cot. Mais il ne nous paraît pas que la mort doive être attribuée spécialement à l'hémorragie des centres nerveux plus qu'à l'asphyxie proprement dite : pour juger la question, il nous manque la mesure du coefficient d'intoxication dans des cas comme ceux-ci :

OBS. 97. — Cot (121) cas 41.

27 février 1930. Rue Soufflot, un accidenté. Asphyxie par gaz d'éclairage d'une durée de quatre heures environ. Résolution musculaire. Mouvements respiratoires ébauchés. Pouls faiblement perceptible.

Traitement : Respiration artificielle mécanique. Oxygène après accommodation. Frictions. 5 minutes après le début des soins, arrêt des mouvements respiratoires spontanés et disparition du pouls. Pâleur brusque. Coramine intra-veineuse, puis intra-cardiaque, sans résultat. Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien très sanglant. Durée des soins : 2 heures. Mort par hémorragie méningée.

OBS. 98. — Cot (121) cas 43.

10 mars 1930. Rue Véron. Asphyxie par le gaz d'éclairage d'une durée de 4 heures. Victime en résolution musculaire. Respiration abolie. Pouls non perçu. Cyanose.

Traitement : Respiration artificielle mécanique. Oxygène après accommodation. Phlébotomie sans écoulement de sang. Coramine intracardiaque. La ponction lombaire montre un liquide sanglant. Mort par hémorragie méningée.

Il est juste d'ajouter que dans ce dernier cas une autre victime (cas 42 de Cot), couchée dans le même lit et qui présentait le même état clinique à l'arrivée du « poste de secours mobile » put être ranimée au bout d'une heure de soins.

Ce fait doit être pris en considération, mais il n'est pas décisif quant au rôle joué par l'hémorragie méningée. On sait en effet combien les effets d'une même asphyxie par l'oxyde de carbone sont variables sur des individus couchés côte à côte.

2° *La mort peut survenir en quelques semaines* (Obs. 96).

3° *La guérison peut se produire* même lorsqu'existe un foyer central (Obs. 95).

2° Réaction leucocytaire sans hémorragie

Dans plusieurs observations est notée une réaction leucocytaire. Les polynucléaires dominent d'abord, puis les lymphocytes. (Le taux de l'albumine n'est pas indiqué dans les observations vieilles de 20 ans. Porot et Santucci (Obs. 33) ont trouvé 0,30 gr.).

Chauffard et J. Troisier attribuent cette réaction, non pas à une action toxique de l'oxyde de carbone, sur les méninges, mais à une réaction banale de ces dernières vis à vis des lésions cortico piémeriennes dues à l'oxyde de carbone.

OBS. 98. — LEGRY ET DUVOIR (337 BIS)

Ces auteurs examinant le liquide céphalo-rachidien d'une malade de Mathieu, cinq jours après une intoxication volontaire par l'oxyde de carbone, trouvèrent un liquide légèrement hypertendu et clair, excepté dans ses premières gouttes qui étaient teintées de sang. Par centrifugation, ils obtinrent dans le 2^e et le 3^e tube un très minime culot rosé, formé d'hématies avec un nombre très élevé de leucocytes parmi lesquels 2/3 de polynucléaires et 1/3 de moyens mononucléaires.

Cliniquement, cette malade était entrée avec un trismus intense et, le jour de la ponction présentait une exagération manifeste des réflexes tendineux.

OBS. 99. — GAULTIER ET PAILLARD (189) RÉSUMÉE

Louis C... 44 ans, asphyxie accidentelle brève mais assez massive par le gaz d'éclairage le 6 juillet 1909. État semi-comateux avec contracture et céphalée : sensation de fourmillement dans les extrémités et crampes douloureuses. Pouls à 90. Ponction lombaire : liquide clair ne paraissant pas hypertendu. 40 lymphocytes par champ : pas de globules rouges.

Le malade est nettement amélioré par une saignée et par une ponction lombaire. On peut mieux l'examiner : malade couché en chéin de fusil, contracture des membres, raideur de la nuque, pas de Kernig. Réflexes légèrement exagérés sans trépidation épileptoïde ni Babinski. Tension artérielle normale. Pouls : 80.

7 juillet : abolition des réflexes rotuliens. Anesthésie étendue, sans limite précise, prédominant aux extrémités des membres.

8 juillet : Ponction lombaire : liquide clair, 7 à 8 lymphocytes par champ, pas de globules rouges.

Porot et Santucci (Obs. 33) ont trouvé, six mois et demi après l'asphyxie : 0,30 d'albumine et 42 lymphocytes, dans le liquide céphalo-rachidien d'un amnésique.

3^e Diagnostic

La « raideur » est loin d'être rare au cours du coma dû à l'oxyde de carbone. Nous avons vu qu'elle relevait de plusieurs causes différentes, mais on conçoit que dans certains cas cet état simule une hémorragie méningée. C'est à l'hémorragie méningée qu'a pensé notre collègue Even en présence du malade de l'observation 52, c'est à elle que nous-même avons pensé (obs. 136). C'est elle encore qu'a craint M. le professeur Laignel Lavastine dans les cas suivants. (Dans le premier d'entre eux, l'albumine du liquide céphalo-rachidien était toutefois légèrement augmentée).

OBS. 100. — LAIGNEL LAVASTINE, BOQUIEN ET PUYMARTIN (319) CAS 1.

M^{me} Dest... est amenée d'urgence à la Pitié le 20 janvier 1931, à la suite d'une tentative de suicide par le gaz d'éclairage. Elle est plongée dans un coma profond

Desoille.

On note une erythroze diffuse. Le pouls est à 130, petit, faible et régulier. Il y a de l'incontinence sphinctérienne. La face, ou plus exactement la bouche, semble déviée à gauche, mais le signe de Foix est négatif. Les pupilles sont égales.

Il existe une légère raideur de la nuque avec une légère ébauche de Kernig. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Il en est de même de l'Achilléen gauche, l'Achilléen droit persistant, quoique faible. Il existe un signe de Babinski manifeste et d'égale intensité des deux côtés. Aux membres supérieurs des réflexes tendineux, existent, plus vifs à droite.

Enfin, on note l'existence de *phlyctènes* aux deux jambes.

La tension artérielle est de 13×8 au Vaquez.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, ne semblant pas hypertendu, contenant par millimètre cube 35 centigrammes d'albumine et 3 éléments.

L'état de la malade demeure semblable jusqu'au surlendemain 22 janvier. Le coma devient alors profond, puis disparaît et le malade peut prononcer quelques paroles.

Cette amélioration est du reste de courte durée et le lendemain, le coma réapparaît d'intensité croissante. On note alors une abolition complète des réflexes tendineux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche. Seul persiste net, le signe de Babinski du côté droit.

La température monte à 41° et la malade meurt le 23 janvier au soir.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBS. 101. — LAIGNEL-LAVASTINE BOQUIEN ET PUYMARTIN (319) CAS 2

Le 21 janvier à 8 heures ; Car... Jean, 39 ans, est admis d'urgence à la Pitié. Asphyxie accidentelle par le gaz d'éclairage. Dès les premiers instants, des inhalations d'oxygène sous pression ont été pratiquées. Coma profond. Aucune réaction aux excitations les plus fortes. Rougeur diffuse des teguments. Extrémités refroidies. Température rectale à 37° degrés. Le pouls petit et faible bat à 120. La tension artérielle est 10×6 au Vaquez.

Il existe une raideur généralisée extrêmement marquée. Les membres inférieurs sont en extension, le ventre est rétracté en bateau. Il n'y a pas eu de vomissements. Pas de raie méningitique. Il existe un signe de Babinski bilatéral.

La ponction lombaire retire un liquide clair dans lequel l'examen ultérieur ne décèlera ni réaction albumineuse, ni réaction leucocytaire.

Le malade n'a pas uriné. La vessie est distendue. Cathétérisme.

Au bout de quelques heures la rigidité musculaire disparaît, permettant la recherche des réflexes. Rotuliens et achilléens sont complètement abolis. Il en est de même des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Les pupilles sont en mydriase mais réagissent à la lumière.

La température monte à 40° degrés.

Le 22 janvier, le coma diminue d'intensité. Persistance de l'aréflexie tendineuse et de l'extension bilatérale des orteils.

Le 23, le malade commence à sortir du coma, mais demeure très confus. Le

réflexe cutané plantaire se fait maintenant en flexion des deux côtés. Les réflexes **tendineux** réapparaissent.

Dans les jours qui suivent, on assiste à une amélioration progressive. Il persiste cependant une amnésie lacunaire, englobant de façon rétrograde les faits qui se sont passés dans la journée qui a précédé l'asphyxie.

Cette amnésie persiste à la sortie du malade, complètement guéri le 19 février.

Entre sa sortie du coma et cette dernière date, on n'a noté aucun signe neurologique d'ordre moteur, réflexe, sensitif ou sympathique.

CHAPITRE IX

ATTEINTE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1° La question des polynévrites

Nous avons montré dans la première partie de notre travail comment les paralysies des nerfs périphériques avaient d'abord été attribuées à une action toxique de l'oxyde de carbone sur les nerfs, d'où la conception d'une *polynévrite toxique oxycarboné* analogue aux polynévrites toxiques alcooliques ou saturnines.

En 1913, M. le professeur Claude, reprenant les observations publiées, montrait d'une part que certaines d'entre elles contenaient des erreurs d'interprétation, en particulier celle de Leudet (351. Cas 5) concernant un syndrome de Landry chez un individu ayant absorbé un litre d'eau de vie avant de s'asphyxier ; que d'autre part, la symptomatologie présentée par les malades était bien souvent expliquée par des hémorragies des gaines nerveuses ou de leur voisinage. Claude et Balthazard revenaient donc nettement à la théorie mécanique : l'oxyde de carbone réalise une asphyxie, celle-ci peut provoquer des hémorragies qui compriment les nerfs. La compression peut également être exercée sur le radial par la tête de l'individu dans le coma.

Cette conception, immédiatement admise en France par la généralité des auteurs, n'était cependant pas adoptée à

l'étranger. Depuis le travail de Claude, différentes observations de polynévrites ont été publiées. Nous savons d'autre part que les auteurs Allemands ont résusi expérimentalement à produire par l'oxyde de carbone des lésions dégénératives, non hémorragiques des centres nerveux.

Bien des auteurs étrangers continuent donc à admettre que l'oxyde de carbone est un toxique nerveux ; à tout le moins un toxique vasculaire (peut-être par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs).

Il nous faut donc reprendre les quelques observations récemment publiées pour en examiner la valeur. Nous étudierons ensuite les toutes récentes expériences de Krause sur l'action de l'oxyde de carbone vis à vis des nerfs périphériques — par exception à notre plan général qui rejette l'étude expérimentale à la troisième partie de notre exposé — parce qu'elles sont susceptibles de nous expliquer immédiatement certaines difficultés cliniques.

A. — *Observations à rejeter*

On trouve citées, et admises un peu partout dans les revues étrangères, les observations de C. Wilson et N. M. N. M. Winkleman. En France, Roger et Crémieux (500 bis) n'ont pas admis le diagnostic de polynévrite porté par ces auteurs.

Voici les observations de Wilson et Winkleman ; nous avons tenu à reproduire les passages importants dans leur texte original. Dans la première observation, on trouve une thrombose artérielle, des réflexes vifs, de la désorientation dans le temps et dans l'espace, mais aucun signe clinique de polynévrite. Il existait il est vrai quelque altération des gaines de myéline.

Dans la seconde observation, une crise d'épilepsie, des myoclonies, de la raideur des membres, des réflexes normaux donnent peu l'impression d'une polynévrite.

La troisième observation, purement clinique, n'est pas plus probante.

Ces auteurs reconnaissent d'ailleurs eux-mêmes que la symptomatologie est inhabituelle ; la non abolition des réflexes est due pour eux à la coexistence de lésions centrales, qu'ils ne semblent pourtant pas avoir recherchées à l'autopsie — du moins dans l'article cité.

OBS. 102. — G. WILSON ET N. M. WINKLEMAN (641). CAS 1

Une femme de 54 ans est trouvée inanimée dans sa chambre, le robinet de gaz ouvert. Transportée à l'hôpital, on constate au point de vue nerveux l'état suivant que nous citerons dans le texte.

« The deep reflexes were all present and active. Plantar stimulation produced an extension of the great toe on both sides but the reflex was not atypical. The Babinski reflex, ankle clonus and Kernig's sign were not present (1). »

Et les auteurs continuent en disant :

« A few days after admission she improved and answered questions, but she was disoriented as to time and place. A Week after admission the right hand and forearm became cold and pale and a pulsation could not be felt in either the radial or the brachial artery.

Tenderness was present on squeezing the nerve trunks of the extremities, although the deep reflexes remained prompt. The condition of the right upper extremity progressed until the hand became blue and reddish purple. The patient became unconscious april 13, and died the following day (2). »

L'examen anatomique montra un gonflement de la gaine de myéline, disparue par place. Dans la moelle, les cornes antérieures montraient des cellules diminuées de nombre, se colorant mal, atteintes de chromatolyse et chargées de lipoides.

(1) « Les réflexes profonds étaient tous présents et vifs. L'excitation plantaire produisait une extension du gros orteil des deux côtés, mais le réflexe n'était pas atypique. Le signe de Babinski, le clonus du pied et le signe de Kernig n'existaient pas. »

(2) « Quelques jours après l'admission, elle s'améliore et répond aux questions, mais elle est désorientée dans le temps et dans l'espace. Une semaine après l'admission, la main droite et l'avant-bras deviennent froids et pâles et l'on ne peut plus percevoir les pulsations de la radiale non plus que de l'artère humérale. Douleur à la compression des nerfs des extrémités, bien que les réflexes profonds demeurent vifs. L'état du membre supérieur droit s'aggrave et la main devient violacée, marbrée de rouge. La malade perd conscience le 13 avril et meurt le jour suivant. »

OBS. 103. — G. WILSON ET N. W. WINKLEMAN (641). CAS 2.

Il s'agissait d'un homme de 68 ans trouvé inanimé dans une petite pièce chauffée au charbon.

Là encore nous tenons à reproduire le texte même des auteurs :

« Shortly after admission, the man had an épileptiforme attack, wicle was followed by coma... All the deep reflexes were present and active without clonus, or Babinski's or Kernig's sign. All the extremities were moved, but apparently with difficulty. A marked degree of muscular rigidity was present ; this was increased by passive movement.

The patient lived eleven days... the right side became very rigid whereas the left arm and leg presented spasticity and myoclonic movement identical to those seen in épidemic encephalitis (1).

On regrette véritablement que les auteurs ne parlent pas de l'examen anatomique de l'encéphale et qu'ils affirment ici la polynévrite parce qu'ils ont trouvé quelque gonflement de la gaine myélinique des nerfs périphériques.

L'individu présentait d'ailleurs plusieurs abcès aigus antérieurs à l'asphyxie.

Leppmann dans l'observation suivante avoue lui-même que « l'on n'a pas un cas typique de polynévrite, et que le cas pourrait se discuter ». Pour autant qu'on puisse se faire une opinion sans avoir vu le malade, nous penserions personnellement qu'il s'agit de tabès :

OBS. 104. — LEPPMANN (344)

Homme né en 1882. Coma le 22 mars 1920 ; reprend son travail 3 jours plus tard jusqu'au 2 juin. Il demande alors à ce qu'on lui serve une rente à titre d'indemnité. Mais il simule en partie dit Leppmann. Voici ce dont il se plaint : sensation de froid dans le pied gauche. Hypoesthésie. Fourmillement dans les mollets. Ne peut se diriger facilement dans l'obscurité. Diplopie.

A l'examen objectif : les cutanés abdominaux et les réflexes tendineux des membres supérieurs sont faibles. Les rotuliens sont trouvés faibles, puis abolis,

(1) « Peu de temps après son admission, cet homme fait une crise épileptiforme qui est suivie de coma. Tous les réflexes profonds sont présents et vifs, sans clonus ni signe de Babinski, ni signe de Kernig. Il peut remuer ses extrémités mais avec une visible difficulté. Il existe un degré de rigidité musculaire, rigidité qui augmente avec les mouvements passifs.

Le malade vit onze jours... le côté droit devient rigide, cependant que le bras et la jambe gauches présentent des mouvements spasmodiques et myocloniques identiques à ceux que l'on observe dans l'encéphalite épidémique. »

les achilléens abolis. Les pupilles inégales, la droite rigide, le reste est normal. Liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann négatif.

Claude n'a pas cité une observation anatomique d'Arnozan et Dallidet :

OBS. 105. — ARNOZAN ET DALLIDET (13) RÉSUMÉE

Marguerite Lamarque s'asphyxie volontairement le 8 octobre 1882 à l'aide d'un réchaud à gaz ; trouvée dans le coma, elle est portée à l'hôpital. Elle meurt le 11 au soir, sans être sortie d'un coma profond « les quatre membres soulevés retombent comme des masses inertes ». Les réflexes sont abolis.

Des eschares siègent à chaque fesse. « Elles pénètrent jusqu'aux muscles fessiers, présentant une profondeur de trois à quatre centimètres. »

« Des filets nerveux ont été disséqués dans le *voisinage des eschares*, traités par l'acide osmique... La dissociation a permis de constater sur plusieurs fibres nerveuses des altérations de la myéline qui était segmentée en petites boules. Par la coloration au carmin, on a pu voir aussi sur quelques points la prolifération des noyaux de la gaine. En un mot, il y avait de la névrite, elle était peu avancée, mais manifeste. »

Cette observation est précise et permet de comprendre la genèse des lésions. Nous ne doutons pas qu'il y ait eu névrite, mais cette dernière, d'ailleurs légère, est probablement due à l'infection de l'eschare. *Les auteurs disent en effet qu'ils ont disséqué les filets nerveux dans le voisinage des eschares.*

Quant à la flaccidité des membres et à l'abolition des réflexes, ce sont des signes banaux de coma profond se terminant par la mort.

Krause, dans une observation toute récente n'a pas commis l'erreur d'Arnozan et Dallidet, il a rattaché les lésions nerveuses trouvées à une infection de la peau :

OBS. KRAUSE (314). CAS 2

R. G. ouvrier de 47 ans, amené dans le coma à la clinique médicale. *C O révéla par l'examen spectroscopique du sang.*

Pemphigus des deux jambes, à disposition circulaire. Les deux jambes sont tuméfiées, fortement œdématisées et de couleur violacée, à partir du 1/3 inférieur de la cuisse. Des vésicules comprimées par le poids des jambes, s'échappaient un

liquide clair, légèrement jaunâtre. Température 40° 8. Ronchus au poumon droit. Pupilles ne réagissant pas à la lumière. Abolition bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens ; les autres réflexes sont faibles. Le coma empêche de chercher les troubles sensitifs.

Mort dans le coma le surlendemain.

Autopsie. — Ramollissement bilatéral du globus pallidus. Œdème des membres inférieurs sans aucune hémorragie. Les vaisseaux sont intacts. Macroscopiquement, aucune modification des nerfs sciatiques et cutanés. Ces derniers et la moelle lombo sacrée sont examinés macroscopiquement : coloration au Nissl, au Soudan, au Bielchowski.

Les préparations au Nissl ne montrent rien d'anormal.

Au Bielchowski, les cylindraxs présentent en quelques endroits de minimes gonflements, qu'on ne peut affirmer pathologiques.

Dans le segment cutané prélevé, on trouve une infiltration leucocytaire abondante et récente. On voit des éléments fibro-plastiques jeunes en masse. Comme ce fragment cutané siégeait sous une vésicule, ces modifications ont dû apparaître en raison de l'infection secondaire des vésicules. Les muscles sont normaux histologiquement.

Borman enfin écrit le mot polynévrite, mais il ne donne aucun détail. Son observation, peu précise d'ailleurs, évoque avant tout l'idée de lésions centrales d'autant plus que *les réflexes étaient exagérés* :

OBS. 107. — BORMAN (66)

Homme 41 ans, asphyxié par le gaz. Coma. Pupilles ne réagissant pas à la lumière. Fibrillation musculaire, œdème pulmonaire. Les extrémités présentaient des contractions tétaniques revenant toutes les cinq minutes. Exagération des réflexes. Sortant 20 jours après, bien portant.

Mais 9 jours plus tard, devient irritable, ne fait plus sa toilette. Il devient confus, violent. On constate de la trémulation, des mouvements athétoïdes. Réflexes exagérés ; spasmodicité avec fibrillation. « Polyneuritis » (sans détail). Incontinence d'urine et des matières.

Amélioration partielle : on constate de l'ataxie et de l'adiadococinésie, surtout à gauche.

Il s'améliore de plus en plus.

B. — *Observations à retenir et à interpréter*

Dans de rares cas, la lecture de l'observation n'impose pas l'idée d'une erreur, il semble qu'il faille alors admettre

une atteinte diffuse du système périphérique, atteinte dont nous aurons à discuter la nature.

Il existe d'abord une observation de Schwabe et deux de Schœffer, citées par M. le professeur Claude lui-même :

OBS. 108. — SCHWABE, cité par CLAUDE (113)

Homme de 36 ans, intoxiqué pendant qu'il enlevait d'un foyer de machine des scories. Cet homme qui resta dans un état comateux pendant 6 à 7 jours, se plaignit tout d'abord de douleurs vives dans les membres inférieurs, avec sensation de froid et perte de la sensibilité, ainsi que de douleurs dans le bras droit et de troubles de la vue. Lorsqu'il fut étudié, 13 semaines après l'accident, il présentait encore de la faiblesse et des douleurs dans les membres inférieurs; les phénomènes prédominaient dans le membre inférieur droit qui était plus faible, cyanosé, et était atteint d'une atrophie musculaire assez accusée; il n'y avait pas de paralysie musculaire, la sensibilité était diminuée à tous les modes, aux deux membres, surtout à droite, où le pied et la jambe étaient complètement anesthésiques; la pression des nerfs et des muscles était plus douloureuse à gauche qu'à droite; il n'y avait pas de signe de Lasèque, les réflexes patellaires existaient des deux côtés; mais, de même que les réflexes achilléens, ils étaient plus faibles à gauche qu'à droite, les réactions électriques étaient modifiées à la jambe droite, dans le domaine du nerf tibial et du nerf péronier, où l'on constatait un léger degré de D. R. L'examen oculaire révéla une diminution manifeste de l'acuité visuelle avec altérations papillaires; ces accidents s'améliorèrent progressivement, ainsi que les troubles nerveux des membres inférieurs.

OBS. 109. — SCHÖFFER (634)

Chez deux sujets ayant succombé à l'intoxication oxycarbonée 48 heures après le début des accidents, cet auteur a trouvé, en dehors de nombreux foyers d'hémorragies disséminés dans les diverses parties du système nerveux et dans les organes, des altérations des nerfs périphériques et notamment, par la méthode de Marchi, il a vu que les fibres nerveuses se coloraient en noir, apparaissaient œdémateuses et moniliformes et contenaient d'abondantes masses noires caractéristiques des dégénérescences parenchymateuses des nerfs provoquées par les poisons.

« On peut s'étonner, dit Claude, que dans des intoxications qui auraient été de date aussi récente, il y eût déjà une segmentation en boules de la myéline, et l'on est en droit de se demander s'il n'existait pas antérieurement une cause d'intoxication.

MM. Florand, Nicaud et Froment admettent nettement la polynévrite oxycarbonée dans l'observation suivante. On peut peut-être discuter cependant la possibilité de lésions légères des cornes antérieures : les réflexes rotuliens étaient abolis, mais les achilléens conservés et quelques troubles sphinctériens se sont manifestés :

OBS. 110. — FLORAND, NICAUD, FROMENT (178)

Une femme de 57 ans entre à l'hôpital Lariboisière environ 9 jours après le début d'une intoxication massive oxycarbonée.

La malade a été retrouvée étendue sur le sol sans connaissance dans son appartement, une conduite de gaz ouverte près d'elle, sans qu'il soit possible de connaître exactement la durée de cette perte de connaissance, ni le début précis de l'intoxication. La malade semble avoir perdu la mémoire de ces événements, et le témoignage de la famille est imprécis.

Au bout de 2 à 3 heures, le sujet a repris connaissance lentement, a pu parler, mouvoir sa tête et ses membres supérieurs, mais ses membres inférieurs restaient immobiles et soustraits à sa volonté.

Trois jours après sont apparues de larges eschares dans les régions scapulaires et trochantérienne droite et dans la région lombo-sacrée, et ce sont ces nouveaux accidents et la persistance de la paralysie des membres inférieurs qui font entrer la malade à l'hôpital.

A l'examen, la motilité volontaire et réflexe de la face et des membres supérieurs est intacte. Au niveau des membres inférieurs, on constate de très importants troubles moteurs. L'impotence musculaire, quoique incomplète, est très marquée. La malade ne détache qu'à grand peine son membre inférieur droit du plan du lit et ne peut relever au-dessus de ce plan son talon gauche.

Les mouvements de déplacements latéraux des membres sont exécutés très lentement et très maladroitement, et sont de plus très limités.

Les mouvements de flexion semblent un peu plus faciles quand on a relevé l'extrémité des membres et qu'on commande à la malade de fléchir. Les mouvements d'extension sont beaucoup plus compromis. L'impotence paraît s'étendre aux muscles de la ceinture pelvienne et la malade s'assied seule avec beaucoup de difficulté. Tous ces troubles moteurs étaient encore beaucoup plus accentués deux ou trois jours après le coma oxycarboné. Ils se sont déjà amendés.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes achilléens diminués, existent cependant, mais le réflexe est plus diminué à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs et inférieurs sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

La contractilité électrique est peu modifiée. *La contraction musculaire est seulement un peu lente et paresseuse.*

Les troubles sensitifs sont très légers :

Au tact, au pincement, à la piqure, il y a seulement un peu de retard de la perception, dû peut-être à l'obnubilation psychique encore très appréciable. Les troubles psychiques sont en effet importants. La malade a été très somnolente les premiers jours. Cette torpeur a diminué lentement et n'a pas encore disparu une semaine après l'entrée à l'hôpital. La perception et l'idéation restent très entes. L'élément le plus touché est la mémoire. Non seulement le souvenir même de l'accident a disparu, mais la malade a beaucoup de peine à retrouver les détails de son passé.

Des troubles psychiques existaient déjà avant l'intoxication. En 1914, à la suite de soucis, la malade a eu une période de mutisme qui a duré longtemps et qui a cessé brusquement.

Plus tard, des crises d'isolement et de solitude se sont montrées et de longue durée, en 1915 et 1916.

Enfin, avant les accidents actuels, dans les jours qui les ont précédés, la malade a de nouveau changé de caractère, est redevenue triste et silencieuse, et il est vraisemblable de penser que l'intoxication par le gaz d'éclairage a été provoquée par elle dans une tentative de suicide.

Les troubles psychiques ne sauraient par conséquent être mis sur le compte de l'intoxication. Ils sont très antérieurs à elle et l'ont probablement provoquée.

Il n'y a rien à signaler au point de vue oculaire. Le réflexe lumineux est normal. La réaction accommodative, la réaction de convergence sont normales. Il n'existe aucun trouble de la musculature extrinsèque de l'œil.

L'acuité auditive est très diminuée depuis de longues années.

Les troubles sphinctériens, purement vésicaux, ont été passagers, avec rétention ayant nécessité le cathétérisme à l'arrivée à l'hôpital.

Les troubles trophiques sont très étendus et très importants.

Il existait à l'entrée à l'hôpital deux petites plaques gangréneuses sèches sur la face interne de la jambe droite et trois eschares principales :

Une, peu étendue et superficielle, au niveau de la région scapulaire droite. La seconde, dans la région trochantérienne droite également, minime et très superficielle. La troisième très profonde et très importante dans la région lombo-sacrée. Cette dernière n'est pas médiane. Comme les deux autres eschares, elle s'est développée légèrement à droite de la ligne médiane.

Il s'agit d'une très large eschare arrondie, de 15 centimètres de diamètre environ, à contours décollés et déchiquetés, à fond sanieux et noirâtre, d'aspect gangréneux. Le tissu cellulaire, les muscles profonds sont très altérés et constituent le fond de l'eschare qui s'élimine par débris sphacelés.

Les plaques escharotiques scapulaire et trochantérienne ont évolué rapidement en cinq ou six jours vers la cicatrisation. La grosse eschare lombo-sacrée a évolué lentement. Cependant, elle a eu, sous l'influence de l'air chaud et de l'oxygénation générale, une évolution favorable inattendue. Son aspect a changé en quelques jours, les bords sont devenus rapidement plus réguliers et plus superficiels et le fond, à aspect sphacélique au début, s'est transformé en une dizaine de jours en un fond bourgeonnant et rougeâtre avec réparation rapide.

La ponction lombaire a montré un liquide un peu hypertendu sans réaction cellulaire notable, sans hyperalbuminose.

La réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est restée négative. Le sang, de coloration et de coagulation normales, a montré 3.700.000 globules rouges et 4.000 globules blancs.

« Cet ensemble clinique, ajoutent les auteurs, est assez particulier.

Les troubles moteurs avec leur prédominance au niveau des extenseurs, l'abolition des réflexes rotuliens, l'absence de troubles sensitifs objectifs nets, font penser à une polynévrite oxycarbonée.

Nous n'avons pu retrouver aucun signe net d'autre intoxication chez notre malade, et celle-ci ne présente pas de signes d'intoxication éthylique assez profonde pour mettre à son actif la polynévrite. »

Voici une observation anatomo-clinique due à Kockel :

OBS. 111. — KOCKEL (306). CAS 1

Femme de 44 ans ayant subi le mois précédent une cholecystectomie.

Le 16 juin 1926, elle est trouvée inanimée dans sa chambre remplie de fumée. Vomissements de sang 8 à 10 jours. Bientôt douleurs dans les trones musculaires, surtout cruraux. Au début de juillet éruption ressemblant à un urticaire généralisé.

Le 3 juillet, légère paralysie du XII^e. Les réflexes tendineux sont conservés, mais il existe une atrophie musculaire de l'avant-bras, de la main, de la cuisse.

Diminution progressive de la mémoire. Perd ses urines.

6 juillet, douleur à la pression du plexus brachial et abolition totale des réflexes patellaires et achilléens.

Mort le 17 juillet.

Autopsie : Atrophie musculaire.

Organes thoraciques et abdominaux normaux, sans adhérences dans la région opérée.

Système nerveux macroscopiquement normal.

Histologie : Dans les gros troncs nerveux des membres, dégénérescence des gaines de myéline et processus inflammatoire exsudatif.

Système nerveux central : dégénérescence graisseuse du tissu nerveux dans les cornes antérieurs de la moelle et par place des foyers inflammatoires périvasculaires.

Dans ce cas de Kockel, on peut discuter les résultats fournis par l'autopsie : l'atteinte des nerfs n'est-elle pas consécutive aux lésions des cornes antérieures ? Pourtant celles-ci ne sont pas indemnes dans les polynévrites. D'autre part, Kockel note des infiltrations périvasculaires. On peut soutenir qu'il s'agit d'un processus infectieux. Nous verrons pourtant que ces aspects ne sont pas rares au niveau des

centres nerveux, à la suite d'asphyxie par l'oxyde de carbone.

L'observation véritablement intéressante est en réalité celle de Krause :

OBS. 112. — KRAUSE (314). CAS 1

C. P., ouvrier de 23 ans, toujours bien portant, mais buvant beaucoup depuis 6 mois à la suite de dissentiments conjugaux, est amené le 23 juillet 1928 à la clinique médicale de Dusseldorf. *CO révélé par l'examen spectroscopique.* Il s'agit d'une tentative de suicide.

Examen : Grosses vésicules à type pemphigoïde au niveau du menton, autour de la bouche, sur le côté droit du front, sur l'épaule et la poitrine gauches, sur la face dorsale de la main gauche, sur la face interne de cuisse gauche et la face externe de la jambe droite. Ces vésicules sont analogues aux grandes vésicules des brûlures, mais sans rougeur périphérique.

Pupilles ne réagissant presque pas à la lumière.

Rotulien gauche absent. Les autres réflexes sont normaux.

Inhalations d'oxygène, saignée, lobeline, etc.

Au cours de la journée, l'état s'améliore.

Le lendemain matin reprend connaissance. Céphalée qui ira en diminuant les jours suivants. Les vésicules se dessèchent et la cicatrisation s'opère.

Mais le sujet se plaint de douleurs de l'épaule gauche et du pli inguinal gauche. Douleur à la pression des masses musculaires de l'épaule, mais l'articulation est librement mobile. Vives douleurs à la pression profonde au niveau du pli inguinal. Coxofémorale indolente. Dans les muscles douloureux, la palpation ne montre pas d'empatement.

25 juillet. — La douleur à la pression musculaire est atténuée. Le rotulien gauche manque toujours. Autres réflexes normaux. *On trouve cependant des troubles de la sensibilité dans les régions qui étaient couvertes de vésicules : anesthésie à tous les modes pour les territoires des nerfs : cubital, circonflexe, sus-claviculaire, crural et sciatique poplitée externe (fig. 4).* Pas de déficience motrice, excitabilité des muscles et des nerfs normale.

Traitement. — Diathermie, air chaud. La douleur disparaît complètement.

20 août. — Rotulien absent. Pas de modifications des troubles sensitifs. Pas de faiblesse ni d'atrophie des muscles. Examen électrique normal.

17 novembre. — Malade sortant dans le même état.

Analysant son observation, Krause remarque que la topographie des troubles sensitifs ne peut s'expliquer par des compressions mécaniques. D'autre part, on ne peut admettre des hémorragies multiples siégeant dans les nerfs puisqu'il s'agit uniquement d'anesthésie : on ne comprend

pas par ce mécanisme, qu'en un nerf mixte comme le cubital, les filets sensitifs soient seuls atteints. L'abolition du réflexe rotulien est expliquée par les troubles anesthésiques.

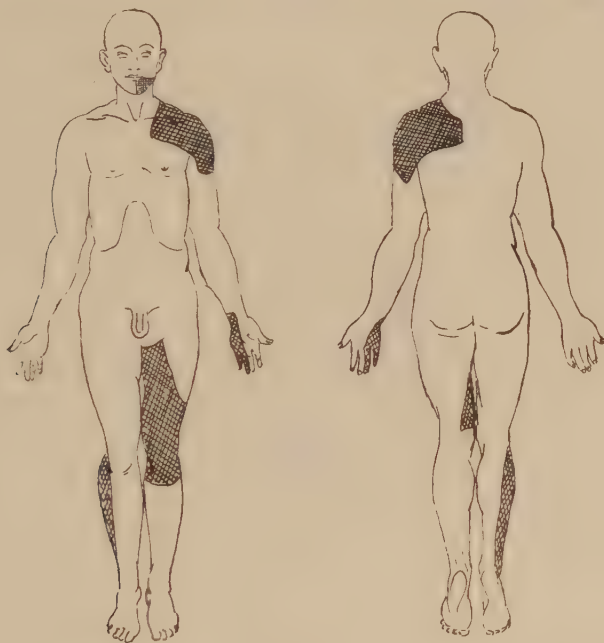


Fig. 4. — Territoires atteints d'anesthésie. Obs. 112 (d'après KRAUSE).

Sans doute le malade est un alcoolique récent, et Krause admet que l'alcool a joué son rôle, mais il faut avouer que la symptomatologie n'est guère celle d'une polynévrite alcoolique.

C. — *Expériences de Krause*

Krause (314) éliminant donc dans son cas la pathogénie hémorragique invoquée par Claude, restait en présence de deux hypothèses :

Action toxique de l'oxyde de carbone.

Action de l'anoxhémie.

Pour élucider ce point, Krause s'est livré à d'ingénieuses expériences.

Une préparation nerf-muscle prélevée sur une grenouille est disposée (fig. 5) de façon à ce que le nerf passe dans une

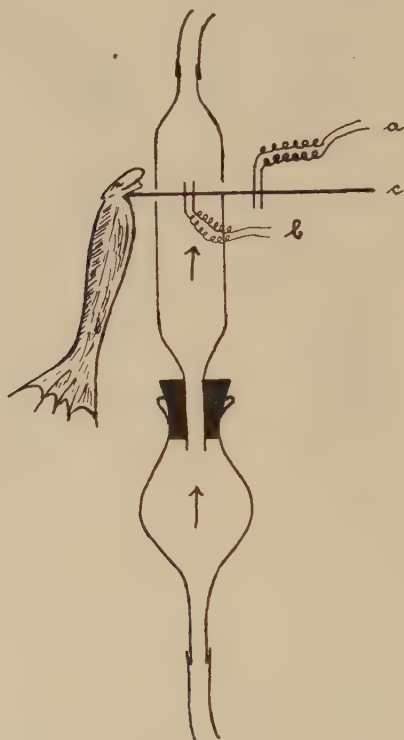


Fig. 5. — Expérience de Krause.

« chambre à narcose » où l'on peut faire arriver à volonté soit de l'air, soit du gaz d'éclairage ayant barboté dans des flacons laveurs et pouvant être porté à la température voulue. Des électrodes sont préparées de façon à ce qu'on puisse étudier l'excitabilité et la conductibilité du nerf, dont une partie seulement plonge dans l'oxyde de carbone.

Krause se sert d'un chariot de Dubois Reymond. II

porte en ordonnée la distance à laquelle est placé le chariot : plus ce dernier doit être placé près, moins l'excitabilité et la conductibilité sont bonnes. Le temps en minute est porté en abscisse.

Lorsque l'on fait arriver le gaz, on constate une diminution progressive de l'excitabilité, qui reprend *très vite* sa valeur primitive lorsqu'on remplace le gaz par de l'air. L'expérience peut être renouvelée plusieurs fois, toujours avec le même succès.

Les variations de la conductibilité ne sont pas parallèles. Cette dernière se maintient à peu près intacte tandis que l'excitabilité diminue progressivement. Mais lorsque l'excitabilité arrive au-dessous d'un certain point, la conductibilité tombe à pic à zéro. Si l'on fait alors arriver l'air, la conductibilité reprend immédiatement sa valeur initiale, tandis que l'excitabilité n'atteint que plus lentement son niveau initial (fig. 6 et 7). Mais si une fois la conductibilité tombée à zéro, on laisse le gaz prolonger son action pendant quelque temps, le nerf est irrémédiablement lésé.

Les variations sont plus marquées lorsque la température est plus élevée.

Durant toute l'expérience l'excitabilité musculaire directe se maintient pratiquement constante (fig. 7).

Une remarque de Krause est particulièrement intéressante : Lors des premières expériences, les orifices par lesquels le nerf pénètre dans la cloche n'étaient pas hermétiquement closes. Une très légère fuite de gaz se produisait qui altérait la contractilité musculaire par une action directe. Pour produire cet effet musculaire, il suffisait d'une concentration minime de gaz, concentration n'altérant que fort peu l'excitabilité du nerf. D'autre part tandis que l'arrivée de l'air permet le retour rapide des fonctions du nerf, le retour de la contractilité du muscle altéré par l'oxyde de carbone ne se produit qu'après un séjour de plusieurs heures dans l'air.

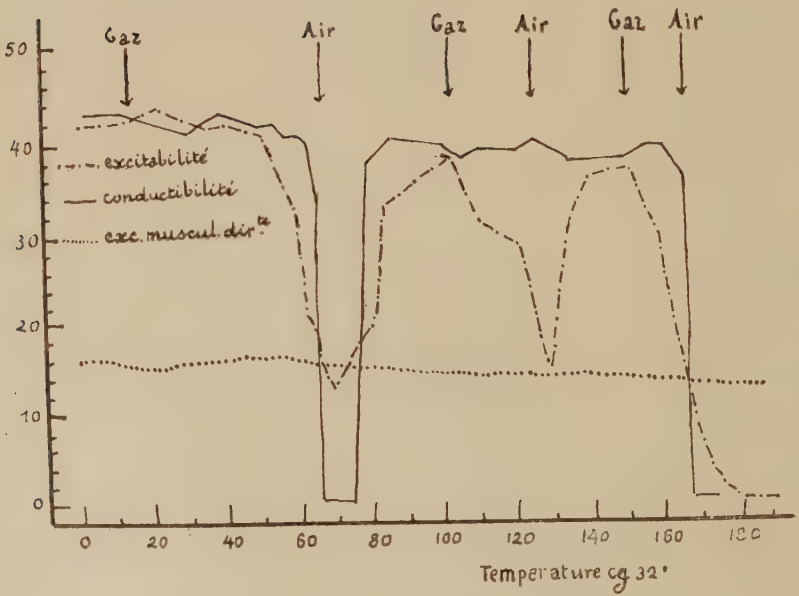
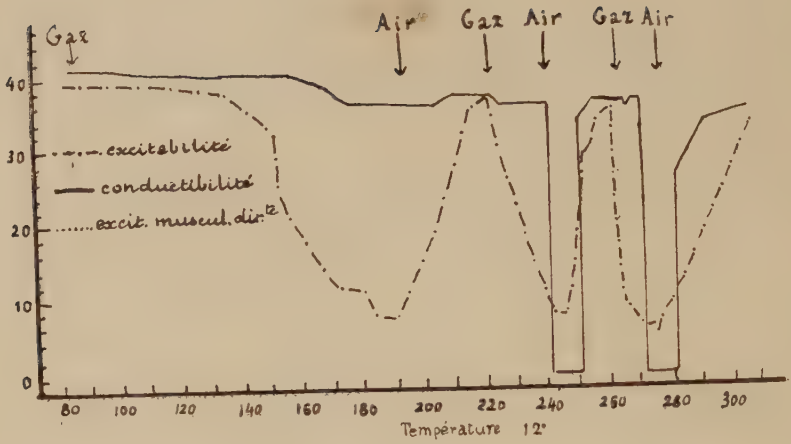


Fig. 6 et 7. — Résultats des expériences (d'après KRAUSE).

Krause conclut donc que l'oxyde carbone agit sur le nerf, mais pas à la façon d'un toxique. Il ne peut s'agir d'une combinaison chimique solide de l'oxyde de carbone et de la substance nerveuse, car on n'aurait pas un retour aussi rapide à la normale lorsque l'air arrive : la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine est autrement stable.

La façon dont le muscle se comporte en présence d'oxyde de carbone est analogue à celle de l'hémoglobine : il fixe rapidement des quantités même minimales et ne s'en libère que lentement ; Krause admet une combinaison de l'oxyde de carbone et de la matière colorante du muscle.

Pour Krause, l'influence de l'oxyde de carbone sur le nerf est donc celle d'un gaz inerte, l'azote par exemple ; elle repose uniquement sur le fait que le nerf ne peut absorber l'oxygène.

D. — *Essai d'interprétation*

Nous pouvons maintenant essayer de comprendre — grâce aux expériences de Krause — comment les choses se passent en clinique.

1^o *Il n'existe pas de polynévrite toxique oxycarbonée.* Il n'y a rien à retrancher aux conclusions de Balthazard et de Claude. Les observations récentes que nous avons dépouillées et le travail expérimental de Krause le prouvent.

2^o *Bien des cas de paralysies périphériques sont dus à des hémorragies.* Nous étudierons ces cas un peu plus loin.

3^o *Chez de rares sujets des lésions spéciales peuvent se produire ; nous proposons de les désigner par les termes d'« Anoxinévries par état antérieur ».*

L'intoxication par l'oxyde de carbone réalise en effet une anoxhémie. L'anoxhémie prolongée entraîne la mort de tous les tissus de l'organisme. Il est certain, et Krause le

remarque lui-même, que les nerfs périphériques sont parmi les tissus les plus *résistants* à cet égard et qu'il est impossible de comprendre que le nerf puisse présenter une altération alors que la mort ne s'est pas produite.

Reprenons l'observation 112 due à Krause : « l'ouvrier buvait beaucoup depuis 6 mois à la suite de dissentiments conjugaux. » On sait la toxicité de l'alcool pour le système nerveux périphérique. Pourtant les symptômes que présente l'ouvrier au sortir de son asphyxie ne sont pas ceux d'une polynévrite alcoolique banale : il présente des bulles de pemphigus disséminées sur certains territoires au niveau desquels on trouve de l'anesthésie.

Il nous paraît logique d'admettre que l'altération du nerf, due à l'anoxhémie (et non à la toxicité de l'oxyde de carbone) c'est-à-dire *l'anoxinévrïe* n'a pu se produire que parce qu'il existait un *état antérieur* — alcoolique dans le cas présent. Mais ce n'est pas une polynévrite alcoolique à laquelle on assiste, c'est à une entité spéciale, encore bien mal connue, que nous proposons de désigner provisoirement par le terme *d'anoxinévrïe*.

Nous verrons que, pour le système nerveux central, on peut retrouver, avec beaucoup plus de précision, une distinction semblable entre les lésions hémorragiques et les lésions de dégénérescence.

2^o Paralysies localisées

Dervieux (133) dans la relation qu'il a donnée de la catastrophe de Courrières, signale que d'après les renseignements qui lui furent fournis par les médecins qui soignaient les mineurs, tous les nerfs furent atteints : le facial, les oculaires, le sciatique, etc.

Nous-mêmes, dans le service de M. le Professeur Guillain, avons pu observer deux cas remarquables de paralysie

phérophérique. Fait curieux, elles étaient de même type et étaient apparues chez deux ouvriers asphyxiés en même temps, mais non parents entre eux.

Nos deux malades, ouvriers de nationalité grecque, avaient été victimes ensemble d'une intoxication accidentelle par l'oxyde de carbone, dans la nuit du 9 au 10 novembre 1930. En compagnie d'un de leurs camarades, ouvrier polonais, ils s'endorment vers onze heures du soir dans une chambre chauffée par un feu de charbon de terre placé dans le foyer de la cheminée. On les découvre le lendemain vers une heure de l'après-midi, tous trois étendus à terre ; le Polonais était mort, les deux Grecs étaient dans le coma, couchés sur le côté droit. Ceux-ci sont conduits à l'hôpital de Toury où ils ne reprennent connaissance que le lendemain 11 novembre. Ils ne se souviennent de rien et cependant ils ont essayé d'échapper à l'intoxication puisqu'ils ont été retrouvés étendus par terre.

OBS. 113. — G. GUILLAIN, THUREL ET HENRI DESOILLE (219). CAS 1

Athanas... (Aristide), âgé de 27 ans, après avoir repris conscience, ressent de vives douleurs dans la régions cervicale et dans l'épaule droite et présente une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit, absolue tout au moins pour les mouvements de l'épaule. Par ailleurs, on constate l'existence d'un fort gonflement de la région cervicale droite, envahissant le creux sus-claviculaire qu'il efface et débordant sur la joue et sur l'oreille. La peau, au niveau de cette tuméfaction, est rouge violacée avec des ecchymoses. Deux autres tuméfactions cutanées identiques, mais de moindre importance, siègent respectivement au niveau de la partie antéro-latérale de l'hémithorax droit et au niveau de la face externe de la cuisse droite. La tuméfaction et la coloration rouge violacée de la peau avec ecchymoses s'effacent au bout de quatre à cinq jours avec une particulière rapidité. On peut rétrospectivement établir que ces tuméfactions étaient dues à un œdème diffus, avec suffusions sanguines superficielles sous forme d'ecchymoses, et sans doute aussi suffusions profondes.

Les troubles nerveux ont persisté après la disparition de la tuméfaction de la région cervicale, dont ils ne sont vraisemblablement qu'une conséquence. C'est pour ces troubles nerveux que le malade est venu à la clinique neurologique de la Salpêtrière.

Lors du premier examen pratiqué le 15 décembre 1930, on constate à droite une paralysie avec atrophie du trapèze, des muscles sus et sous-épineux, du del-

toïde, du biceps et du long supinateur. On note l'affaissement de la partie latérale du cou, l'effacement de la saillie du bord externe du trapèze, la dépression de la fosse sus et sous-épineuse, l'aplatissement de l'épaule, l'atrophie du bras. Le déficit paralytique du membre a pour conséquence des troubles fonctionnels : impossibilité des mouvements d'abduction et d'élévation du bras, d'élévation de l'épaule, diminution de la force musculaire dans les mouvements de flexion de l'avant-bras et sur le bras.

Le réflexe stylo-radial est aboli ; les autres réflexes du membre, réflexe tricipital et cubito-pronateur sont conservés.

Au niveau des muscles paralysés et atrophiés on ne constate pas de fibrillations mais la contraction idio-musculaire est exagérée.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle au niveau des muscles paralysés : trapèze, sus- et sous-épineux, deltoïdes, biceps, long supinateur. Il existe aussi quelques fibres lentes dans le triceps brachial.

Les douleurs ressenties au début par la malade dans la région cervicale et dans l'épaule droite ont à peu près disparu ; la pression profonde des masses musculaires paralysées est à peine douloureuse.

La sensibilité au tact, à la piquûre, au chaud et au froid est abolie dans tout le territoire qui a été le siège de la tuméfaction : région massétérine, pavillon de l'oreille (à l'exception de la conque), région rétro-auriculaire, face latérale du cou jusqu'à la ligne médiane en avant, alors qu'en arrière l'anesthésie s'arrête à 3 centimètres de la ligne médiane, creux sus-épineux, creux sus-claviculaire, région sous-claviculaire sur une hauteur de 3 à 4 centimètres, épaule et partie externe du bras dans sa moitié supérieure. Les troubles sensitifs ont donc une topographie périphérique : territoire du plexus cervical superficiel et du circonflexe.

L'exploration du système sympathique du membre supérieur droit n'apporte pas de faits bien nets ; il n'y a pas de modification de la coloration des téguments ni de la température locale ; le réflexe pilo-moteur est égal des deux côtés ; on constate seulement une asymétrie de l'index oscillométrique d'un côté à l'autre.

Le malade est traité par les agents physiques (massages, électrothérapie). Une amélioration lente se produit permettant la sortie au bout de quelques mois.

OBS. 114. — G. GUILLAIN, THUREL ET HENRI DESOILLE (219). CAS 2

Thom... (Christos). âgé de 32 ans, éprouve en revenant à lui des douleurs dans la cuisse droite et présente une impotence absolue du membre inférieur droit, tout au moins au niveau du segment proximal, car la motilité du pied et des orteils ne semble pas avoir été atteinte. Par ailleurs, il constate que la cuisse droite est volumineuse et que la peau à son niveau est rouge violacée avec des ecchymoses. La coloration rouge violacée déborde sur la partie supérieure de la jambe. Il existe une autre tuméfaction de même nature mais de moindre importance au niveau de la région pariéto-temporale gauche. Les tuméfactions et la coloration rouge violacée de la peau s'effacent au bout de quatre à cinq jours. On peut rétrospectivement établir que ces tuméfactions, en particulier celle de la cuisse, étaient dues à un œdème diffus, avec suffusions sanguines superficielles sous

forme d'ecchymoses, et sans doute également suffusions profondes. Les troubles nerveux ont persisté après la disparition de la tuméfaction de la cuisse dont ils ne sont qu'une conséquence.

Lors du premier examen, pratiqué le 20 décembre 1930, on constate une paralysie avec atrophie du quadriceps crural ; la paralysie frappe également, mais à un moindre degré, le psoas iliaque, les membres antéro-externes de la jambe, les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe.

L'atrophie de la cuisse est manifeste et prédomine sur le quadriceps.

Les masses musculaires de la cuisse sont hypotoniques à la palpation, le ballonnement du pied droit a une amplitude anormale. Dans la position debout, le amblier antérieur du côté droit, relâché au repos, ne se contracte pas dans la forte poussée antéro-postérieure.

Le réflexe rotulien droit, sans être complètement aboli, n'en est pas moins profondément modifié : aucune réponse dans le quadriceps, mais contraction des muscles postérieurs de la cuisse et provocation du réflexe contro-latéral des adducteurs. Les autres réflexes tendineux (achilléens, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, médio-pubien) sont normaux. A gauche, les réflexes tendineux sont vifs.

Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle au niveau du quadriceps et du couturier et quelques fibres lentes dans les adducteurs.

Les douleurs du début n'ont pas complètement disparu ; il persiste quelques élancements douloureux dans la cuisse droite, mais la pression des masses musculaires et des troncs nerveux est peu sensible.

La sensibilité au tact, à la piqure, au chaud et au froid, est abolie dans le territoire du crural, de l'obturateur et du fémoro-cutané.

Les troubles moteurs et sensitifs ont tous une topographie périphérique.

L'exploration du système sympathique du membre ne montre pas de troubles apparents : pas de modifications de la coloration des téguments et de la température locale ; le réflexe pilo-moteur est égal des deux côtés ; les index oscilométriques droit et gauche se superposent presque.

Le malade, traité par les agents physiques (massages, électrothérapie) voit également rétrocéder lentement les troubles paralytiques. En janvier, la marche redevient possible, avec cependant steppage net du côté droit.

Le malade sort au bout de trois mois.

OBS. 115. — KLEBS (299) RÉSUMÉ

Homme de 33 ans qui présentait un œdème dur généralisé du bras droit, avec bulles sur la main et le bras, paralysie radiculaire totale ; tous ces troubles étaient causés par un gros épanchement hémorragique de l'aisselle qui comprimait le plexus brachial. A l'autopsie, on constata qu'il existait des lésions importantes des différents nerfs du bras ainsi que des lésions dégénératives des fibres musculaires.

OBS. 116. — DERVIEUX (133)

Un mineur de Courrières, remonté vivant avait ressenti les premiers troubles de l'intoxication : de la céphalalgie, du vertige, de la tendance au sommeil. Il avait un œdème qui tenait tout le membre supérieur droit. La main était énorme ; l'avant-bras, le bras étaient très enflés ; l'épaule elle-même était considérablement œdématisée. Cet œdème était blanc, dur, non dépressible et non douloureux ; il progressa constamment jusqu'à la mort. Il y avait en même temps impotence fonctionnelle de tout le membre avec *prédominance* de la paralysie des extenseurs ; on aurait cru à une paralysie saturnine. — Anesthésie complète. *Hoquet persistant. Douleur à la pression du trajet du phrénique.*

OBS. 117. — SCHACHMANN (571)

3 personnes se suicident aux vapeurs de charbon. Deux succombent, une survit : elle est âgée de 20 ans.

Cette dernière présente une griffe des doigts de la main gauche. Supination difficile. Ne peut étendre les doigts ni les écarter. A la face externe de la partie moyenne du bras existe une tuméfaction. Sensibilité normale. Dix jours après, guérison complète.

OBS. 118. — MENDEL (398)

Berta S..., 24 ans, le 16 novembre 1921, est intoxiquée ainsi que son mari et son enfant accidentellement par un poêle. Pas d'alcoolisme. On la trouve dans le coma. Réflexes vifs. Tension artérielle : 10, 5- 5,5. Saignée. Inhalation d'oxygène. Sort du coma 12 heures plus tard. Le lendemain se sent bien. Température : 38, 7. Tension artérielle : 13 - 6.

Le deuxième jour faiblesse dans l'avant-bras gauche qu'elle ne peut lever.

Quelques jours plus tard, le bras est atteint. Paralysie du deltoïde dont la partie antérieure peut encore légèrement fonctionner. Rotation en dehors et extension en arrière impossibles. Abduction impossible. Rotation en dedans et adduction possibles. Pas de douleurs de l'articulation. La parésie du muscle petit rond n'est pas démontrable cliniquement mais le muscle est douloureux à la pression. Les mouvements actifs de l'avant-bras et de la main sont possibles. Hyperalgésie du territoire du nerf circonflexe qui dure peu. Excitabilité électrique faradique diminuée.

Le malade peut se servir de son bras au bout de 6 semaines.

Le fait qu'une portion du deltoïde soit respectée s'explique par l'intégrité du nerf grand thoracique.

OBS. 119. — JACOBY (279). CAS 1 RÉSUMÉE

Homme de 38 ans qui, à la suite d'une asphyxie accidentelle par les émanations

d'un poêle, reste inanimé pendant six heures ; le jour même, il présente une paralysie dans le domaine du nerf péronier avec une anesthésie complète sur le dos du pied et partielle sur la face externe de la jambe. Ultérieurement, il présente de la D. R. dans les nerfs innervés par le nerf sciatique poplité externe, ainsi que des douleurs qui disparurent peu à peu.

OBS. 120. — JACOBY (279). CAS 2 RÉSUMÉE

Jeune fille de 18 ans qui à la suite d'une tentative de suicide par le gaz d'éclairage présenta une paralysie dans le domaine du nerf médian du bras droit, qui s'accompagna au bout de quelques jours de D. R. et d'atrophie des muscles de l'avant-bras.

La guérison survint au bout de deux mois.

OBS. 121. — ALBERTI CITÉ PAR CLAUDE (113)

Alberti a relaté de même un cas de lésion du sciatique provoqué par un foyer d'apoplexie sanguine à l'intérieur de ce nerf.

Bourdon enfin (cas 3) cite un cas de paralysie radiale observé par Tessier dans le service de Gueneau de Mussy.

Nos observations concernent donc des paralysies plus ou moins localisées, ce qui s'explique, comme Claude l'a indiqué, par le fait que l'hémorragie siège dans le tronc nerveux lui-même ou à son contact dans la gaine du nerf (hématome intratronculaire) ou bien qu'elle peut réaliser un hématome musculaire ou conjonctif comprimant les nerfs d'une région.

Les foyers hémorragiques intramusculaires peuvent d'ailleurs suppurer et atteindre secondairement les troncs nerveux :

OBS. 122. — KURLANDER (317)

Homme de 27 ans. Asphyxie le 10 janvier 1924. Reprend connaissance le 13. A ce moment ne se plaint que d'une sensation de faiblesse. Peu de jours après se plaint d'anesthésie et de paralysie de la jambe droite, en même temps que d'une zone douloureuse de la tubérosité ischiatique droite.

L'auteur examine le malade le 27 février : état cachectique. Paralysie flasque de la jambe et du pied avec anesthésie du territoire du nerf péronier. Gangrène des orteils. Au niveau de la tubérosité ischiatique, masse volumineuse qui, incisée donne issue à du pus. Amélioration sensible consécutive.

OBS. 123. — E. PETRI (455)

Une femme de 52 ans, morte 8 jours après une asphyxie par l'oxyde de carbone s'était plainte de sciatique. A l'incision du muscle grand fessier, on découvre une zone gris jaunâtre, couleur de glaise, entourée d'une zone périphérique rougeâtre et due à une myosite hémorragique aigue avec nécrose. Le nerf sciatique était dégénéré.

3^o Paralysies périphériques de type hémiplegique

Nous croyons qu'il y a lieu d'isoler une forme clinique particulière. Les paralysies périphériques, au lieu d'être localisées à un membre ou à un nerf, sont *multiples* et affectent une topographie *dimidiée*. Ce fait nous a frappé lorsque nous avons classé les observations que nous avons recueillies, mais nous n'en comprendrions pas la raison si nous n'avions observé, avec notre maître le Dr Bourguignon, un cas très curieux de syndrome dimidié vasculaire (obs. 135) que nous avons ensuite retrouvé, quoiqu'à un degré moindre chez une malade suivie par nous dans le service de M. le Professeur Laignel-Lavastine :

Dans tout un côté du corps, les courbes oscillométriques sont diminuées par rapport à celles de l'autre côté : une lésion centrale (due à l'oxyde de carbone) est seule capable d'expliquer ce phénomène.

Les observations d'hémiplegie périphérique que nous allons donner ne comportent malheureusement pas la recherche des courbes oscillométriques, mais nous nous demandons si une lésion centrale produite pendant l'asphyxie et donnant lieu à un syndrome dimidié vasculaire analogue à celui qu'avec Bourguignon nous avons décrit en 1927, n'a pas facilité et localisé les lésions — probablement hémorragiques — à un côté du corps.

Ce qui renforce cette opinion, c'est qu'il semble avoir

existé chez le malade de MM. Lereboullet et Allard (obs. 124) une hémiplégie centrale surajoutée, siégeant du même côté que l'hémiplégie périphérique.

La nature périphérique des observations suivantes est attestée par les réactions électriques :

OBS. 124. — LEREBOULLET ET ALLARD (345) RÉSUMÉE

L. Ch., 44 ans, entre à Saint-Antoine le 19 mars 1899, dans un état de coma absolu ; il est amené par un voisin qui l'a trouvé sans connaissance, étendu près d'un réchaud contenant du charbon de bois.

A l'entrée, respiration stertoreuse et régulière ; pouls petit, filiforme, rapide. La perte de connaissance est absolue, il ne réagit à aucune excitation douloureuse ; les membres paraissent raides et contracturés.

Le lendemain, sous l'influence de fortes excitations, le malade semble un peu sortir de sa torpeur. On constate alors une hémiplégie droite complète ; les réflexes rotuliens sont conservés, mais le droit est très faible. La face est relativement peu atteinte, cependant le malade ne peut siffler. Le facial supérieur est intact.

Enfin le malade ne peut parler et cherche en vain à s'exprimer.

Il y a incontinence des sphincters. Il y a donc très nettement hémiplégie droite avec aphasie.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliore progressivement. Le malade parle un peu. La parésie faciale et la paralysie du membre inférieur s'atténuent, mais le membre supérieur reste impotent.

24 mars. — Apparition d'un œdème marqué du membre supérieur ; empâttement œdémateux indolore de la main et de l'avant-bras.

Anesthésie totale de tout le membre, sauf le moignon de l'épaule droite ; elle est disposée en bande linéaire d'arrière en avant et remonte à la face postérieure du moignon de l'épaule.

Les jours suivants, diminution de l'œdème ; toujours impotence et anesthésie du membre supérieur. Douleurs dans le membre inférieur.

Quinze jours après l'accident, l'examen donne les résultats suivants :

Au membre inférieur, flexion et extension normales de la cuisse et de la jambe ; la marche est cependant impossible à cause de *la chute du pied : la pointe du pied est complètement tombante*. La plante regarde en arrière et en dedans, l'extension des orteils et la flexion du pied sur la jambe sont impossibles. De plus, le malade accuse des douleurs vives dues au simple frottement des draps sur le dos du pied, à la pression du mollet ou des muscles de la loge antéro-externe. La pression du sciatique le long de son trajet est très douloureuse : *le signe de Lasègue existe très net*.

En aucun point il n'existe d'anesthésie. Peu d'atrophie musculaire ; pas de troubles trophiques, *le réflexe rotulien est très diminué*.

Au membre supérieur, les mouvements sont à peu près abolis, il n'existe qu'un léger mouvement d'abduction et d'élévation du bras. Le malade repose dans une attitude intermédiaire entre la flexion et l'extension, l'avant-bras en pronation. La main étendue et appliquée sur le devant de la poitrine. Le membre inférieur est d'ailleurs *flasque* et les mouvements passifs sont faciles et indolores.

L'anesthésie est complète jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras, remontant plus haut en dehors. La thermo-anesthésie et l'analgésie remontent à 3 ou 4 centimètres plus haut que l'anesthésie au tact. Au-dessus, la sensibilité revient et semble même augmentée, le moignon de l'épaule est douloureux quand on le saisit à pleines mains.

L'œdème a diminué, l'escarre est en voie de guérison.

Il existe de l'*atrophie musculaire*, surtout marquée sur le triceps.

Le diagnostic de névrite sciatique s'imposait : mais au membre supérieur était-il possible de porter le diagnostic ferme de névrite ?... Il fallait pratiquer l'examen électrique.

Examen électrique. — *Au membre supérieur*, abolition de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles. Seuls, le grand pectoral et le faisceau postérieur du deltoïde se contractent. Abolition de l'excitabilité galvanique des nerfs. Conservation avec diminution de l'excitabilité galvanique des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, avec inversion de la formule des secousses. Contraction lente, vermiculaire. Donc, R. D. généralisée à tout le membre.

Au membre inférieur, excitabilité à peu près normale des nerfs et des muscles de la cuisse. Excitabilité faradique du nerf sciatique et de ses branches terminales, celle des muscles de la jambe et du pied est très diminuée, mais non abolie.

L'excitabilité faradique est plus marquée dans les jumeaux et les fléchisseurs des orteils que dans la région antéro-externe. L'excitabilité galvanique est diminuée également. L'action des deux rôles est à peu près égale. *Contraction lente. Donc tendance à la R. D. partielle dans le territoire du sciatique poplité externe.*

Le sensibilité farado-cutanée n'est pas abolie dans le membre supérieur, elle est seulement très diminuée. Dans le membre inférieur, on note de l'hyperexcitabilité faradique.

À la face, il n'y a aucune modification de l'excitabilité électrique.

En résumé, disent les auteurs, névrite de toutes les branches terminales du plexus brachial ; névrite du sciatique, surtout de la branche poplité externe.

OBS. 125. — RENDU (490) RÉSUMÉE

Une femme de 36 ans, sans antécédents particuliers, est asphyxiée accidentellement par un fourneau le 19 septembre 1881. Elle reste dans le coma toute la nuit et ne reprend connaissance que le lendemain matin. A ce moment : face déviée vers la gauche, anesthésie et paralysie de la main et du pied droits, mais non du bras ni de la cuisse. Pas d'aphasie. A la partie moyenne du bras siègeait un empatement douloureux, la peau était rouge et douloureuse à ce niveau.

Rendu l'examine le 13 novembre et constate une légère paralysie faciale droite atteignant l'orbiculaire. Une paralysie complète du groupe des extenseurs et

des intérosseux ainsi que du court supinateur (le long supinateur est intact), et une parésie des fléchisseurs, du côté droit.

Une paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe droite.

Le sensibilité objective est atteinte dans tous ses modes. Hyposthésie à l'avant-bras et surtout à la face dorsale de la main droite. Anesthésie au niveau du pied droit.

Il existe de gros troubles des réactions électriques. Les réflexes tendineux olécraniens et rotuliens sont assez vifs. Il n'est pas parlé des achilléens, des stylo-radiaux ni des cubito-pronateurs.

Deux mois plus tard, l'amélioration était notable.

L'observation classique de Brouardel et Landouzy doit être, selon nous, considérée comme un cas fruste de la forme hémiplegique que nous tentons d'individualiser :

OBS. 126. — BROUARDEL ET LANDOUZY (88)

Une jeune fille fut prise, le lendemain d'une tentative d'asphyxie, d'une paralysie du facial et du médian du côté droit. Il existait deux bosses sanguines, l'une sur le trajet du facial, l'autre dans l'aisselle.

La guérison survint au bout de deux mois, mais, fait curieux, la malade présentait ultérieurement une paralysie hystérique du côté opposé.

4^o Caractères généraux et diagnostic

TOPOGRAPHIE. — Elle est extrêmement variable et l'on peut observer :

— L'atteinte isolée d'un nerf (circonflexe, médian).

— L'atteinte d'une région, d'un plexus.

— L'atteinte diffuse de nombreux nerfs, simulant la polynévrite.

— L'atteinte d'un côté du corps (forme hémiplegique qui nous paraît devoir être isolée).

Le siège est à *droite* dans presque toutes nos observations. Dervieux (133) avait déjà été frappé par ce fait en examinant les victimes de Courrières.

SYMPTOMATOLOGIE. — La diminution de la force muscu-

laire est plus ou moins prononcée, s'accompagnant souvent d'atrophie. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. Les troubles des réactions électriques atteignant les réactions qualitatives sont fréquents. Les douleurs ne sont pas rares. Il existe généralement une anesthésie marquée à tous les modes.

Dans des cas rares, les troubles sont uniquement sensitifs ou uniquement moteurs ; en règle, ils marchent de pair.

Ce qui donne en réalité une physionomie clinique très spéciale aux paralysies dues à l'oxyde de carbone, c'est la fréquence de troubles trophiques spéciaux : *éruptions bulleuses et œdème* que nous décrirons dans un chapitre spécial.

EVOLUTION. — D'apparition généralement immédiate, la paralysie régresse en quelques mois (parfois en quelques jours : obs. 117). Parfois l'incision de l'hématome qui la conditionne est nécessaire.

LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Claude a montré que dans la plupart des cas il s'agissait soit d'hématome musculaire, ou du tissu conjonctif, comprimant le nerf, soit d'hémorragie siégeant dans le tronc nerveux lui-même ou à son contact dans la gaine du nerf. Dans quelques cas ce mécanisme semble ne pouvoir être évoqué, mais les lésions sont alors mal connues.

DIAGNOSTIC. — Trois diagnostic sont à discuter :

I. — Compression due au coma, ou traumatisme lors de la chute.

II. — Lésion musculaire.

III. — Polynévrite toxique, alcoolique en particulier.

I. — *Compression due au coma, ou traumatisme dû à la chute*

Dans le coma carus, le poids de la tête, appuyant sur le nerf radial peut occasionner une paralysie de ce dernier.

D'autre part, la chute peut donner lieu à une contusion du nerf.

Ces erreurs possibles de diagnostic avaient été indiquées par Bourdon dans sa thèse. Cet auteur donnait pour preuve l'observation suivante :

OBS. 127. — BOURDON (72)

Bourdon donne page 33 l'observation d'un homme présentant une paralysie des muscles des régions postérieures et externe de l'avant-bras. Mais, « en examinant le bras malade on trouve à la partie inférieure et externe, au niveau de l'espace qui sépare le muscle long supinateur du brachial antérieur, une ecchymose bien prononcée et une sensibilité très vive à la pression. Le malade, interrogé sur la manière dont cette contusion s'est faite, répond que dans sa chute en bas du lit, le bras a probablement porté sur l'angle de la table de nuit ».

II. — *Lésion musculaire*

Lorsque l'on étudie les lésions musculaires dues à l'oxyde de carbone — étude qui sort du cadre que nous nous sommes fixé pour ce mémoire — on retrouve des problèmes analogues à ceux qui se posent à propos des lésions nerveuses.

On a décrit des hémorragies musculaires, des artérites entraînant des myosites, des altérations directes des muscles. Peu nous importe ici : un examen clinique attentif ne permettra pas de confondre la paralysie d'un tronc nerveux avec une myosite hémorragique ou suppurée.

III. — *Polynévrile toxique*

La symptomatologie diffuse réalisée par des anoxinévries pourrait prêter à confusion, d'autant plus qu'on peut parfois retrouver « l'état antérieur » — l'alcoolisme par exemple — qui en permet l'apparition. Cependant on ne doit admettre comme dus à l'asphyxie que les cas qu'une symptomatologie spéciale, avec présence d'éruption bulleuse ou d'œdème pseudo phlegmoneux, différentie nettement.

CHAPITRE X

TROUBLES SENSITIFS

Les troubles sensitifs rencontrés jusqu'ici ne nous paraissent pas mériter d'être isolés en une description spéciale. Nous avons décrit des troubles sensitifs d'origine périphérique dus à des lésions tronculaires ou radiculaires ; des troubles d'origine centrale, mal précisés dans la plupart des observations anciennes, et qui, dans des cas plus récents semblaient dus à une lésion thalamique ; de l'hyperesthésie due à des hémorragies méningées.

Les anciens auteurs insistaient au contraire beaucoup sur l'anesthésie oxycarbonée et Faure attribuait même l'action des anesthésiques à l'asphyxie.

Nous n'avons pas l'impression que l'oxyde de carbone soit spécialement anesthésique. Au début de l'asphyxie l'atténuation de la sensibilité ne semble pas plus marquée que l'impotence musculaire. A la période de coma, l'insensibilité n'est qu'un phénomène banal.

Les accidents qui suivent le coma n'ont pas une symptomatologie à prédominance sensitive.

Il existe cependant dans la littérature, une observation très remarquable d'anesthésie immédiatement après le coma, celle due à Faure.

Quoique l'intensité de l'anesthésie soit prononcée dans ce cas, il ne nous paraît pas différent de ce que l'on peut observer après tout coma, tout traumatisme, même toute

émotion violente ; c'est, quelque peu, l'anesthésie des états de chocs ou des gens en proie à la panique. Remarquons simplement en passant — à condition d'admettre la peur comme un traumatisme psychique — que nous retrouvons ici un symptôme commun à toutes les grandes causes de perturbation brutale du système végétatif, et que nous sortons du cadre de l'asphyxie pour entrer dans celui des grands chocs, comme nous l'avons expliqué dans la première partie de cet ouvrage.

OBS. 128. — FAURE (167)

Dans la nuit du 14 au 15 mars 1857 après avoir enfoncé la porte, les voisins trouvent une jeune fille étendue sur son lit, la tête tombant sur le côté droit était juste au-dessus d'un fourneau dans lequel était embrasée une grande quantité de charbon. La figure était à peine séparée de la flamme par un intervalle de quelques pouces, l'un des bras posait en partie sur le feu. Très peu de temps après, arrivait le Dr Chammartin. Déjà, la jeune fille était revenue à elle ; elle semblait profondément étonnée de l'état où elle se trouvait, et surtout *elle ne manifestait aucune souffrance*. Or, presque la moitié des segments du côté gauche de la tête, du cou, de l'épaule et du haut de la poitrine était carbonisé. La joue droite transformée en une plaque dure, sèche et noirâtre extérieurement. L'œil s'était rompu et vidé par suite de la carbonisation. Au bras, les parties molles étaient carbonisées dans une grande étendue ; la paume de la main qui avait posé sur les charbons l'était complètement, le petit doigt était complètement détaché.

Pourtant la jeune fille qui donnait des détails précis sur son suicide et ses causes, sentait si peu ces brûlures qu'elle n'y faisait pas la moindre attention ; elle parlait de la manière la plus calme et se prêtait avec sang-froid à tous les mouvements nécessaires pour qu'on put la panser. Ses brûlures fumaient encore. Il y avait, dit le Dr Chammartin quelque chose d'effrayant à voir ainsi se mouvoir, agir, parler ce tison fumant et brûlant encore.

La sensibilité revint vite. Examinée par Faure deux jours après, la brûlée souffrait cruellement, et chaque pansement était un nouveau supplice.

CHAPITRE XI

SYNDROMES VASO-MOTEURS ET TROUBLES TROPHIQUES

Les éruptions bulleuses et les œdèmes sont — ainsi que les eschares — signalés très fréquemment dans les observations que nous avons données.

Accompagnant généralement des paralysies ou des anesthésies segmentaires, ils peuvent aussi se rencontrer isolément.

1^o Eruptions bulleuses

On doit les désigner sous ce nom général. En réalité il semble que l'on puisse observer aussi des vésicules (sur le corps et peut-être plus spécialement à la face) d'où le diagnostic de zona du trijumeau, porté par plusieurs auteurs, zona attribué par eux à l'oxyde de carbone.

Ces bulles, en nombre variable peuvent se manifester sans autre trouble nerveux, comme dans l'observation suivante :

OBS. 129. — RENDU (491) RÉSUMÉE

Homme de 67 ans. Asphyxie durant trois heures. Coma profond. Puis parole lente, embarrassée, douleurs dans les membres inférieurs, agitation. Le lendemain parole et intelligence normales, quoiqu'un peu d'assoupissement persiste.

A la plante des pieds *deux grosses ampoules phlyctenoides*. L'étendue est à peu près celle d'une pièce de cinq francs, avec une saillie de 5 millimètres. Ces phlyctènes sont douloureuses spontanément, mais il n'y a ni anesthésie ni hyperesthésie locale.

Il arrive que l'on assiste à deux poussées successives :

OBS. 130. — LEUDET (352) RÉSUMÉE

A. Holding, 30 ans, chauffeur anglais à bord d'un remorqueur, bien portant le 19 novembre 1863, se couche dans sa cabine où il a allumé pour se réchauffer du charbon de bois avec un peu de houille. Trouvé dans le coma le lendemain il est transporté à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Le 20 novembre : coma. Rougeur en ligne à la partie postérieure, externe et médiane de chaque avant-bras, allongée suivant le trajet du nerf radial, sans tuméfaction du tissu cellulaire sous-jacent (Leudet précise qu'il ne peut s'agir de brûlure). A la tempe droite, vers le bord externe de l'orbite, petite plaque de rougeur, sans tuméfaction, analogue à celle des avants-bras.

Le 21, le coma persiste. Vésicules analogues à l'herpès à la tempe droite.

Le 22, le coma a disparu. Difficulté d'extension des trois derniers doigts de la main droite. Vésicules analogues à l'herpès à la partie moyenne et interne de l'avant-bras droit. La rougeur préexistante, siégeant un peu en dehors d'elles s'est fondue en une rougeur uniformément oblongue. Elle paraît s'accompagner d'un engorgement du tissu cellulaire sous-cutané. Sensibilité normale sur ce point comme sur toute l'étendue des doigts. Escarre sacrée.

Les jours suivants, dessiccation des vésicules. Amélioration de l'escarre.

1^{er} décembre. — Développement en arrière de la cuisse droite, sur le trajet du sciatique, d'une vingtaine de groupes de vésicules. Peu de douleurs locales, pas de fourmillements, de troubles de la sensibilité ou de la mobilité à la cuisse ou à la jambe.

20 décembre. — La tuméfaction de l'avant-bras droit et la rougeur ont diminué. La paralysie des doigts persiste. L'escarre va bien.

OBS. 131. — HASSE (236) RÉSUMÉE

Dans la nuit du 1^{er} ou 2 décembre 1858, cinq soldats sont asphyxiés par un poêle à houille. Deux sont trouvés morts. Un troisième présente des *convulsions* et meurt au bout de quelques heures. Le soldat X. sort du coma au bout de vingt-quatre heures ; il présente une paralysie incomplète de la vessie et de volumineux abcès à la poitrine et à la fesse gauche. Le soldat R. reste huit jours dans le coma, paralysé, jusqu'au douzième jour, époque de la mort. Au sixième jour, toute la peau se couvrit de *bulles de pemphigus* et il survint une escarre. Au huitième jour, la connaissance revint, et la parole aussi, mais incomplètement. Le malade succomba à la suite d'une nouvelle poussée de bulles de pemphigus et d'une suppuration profuse provenue de l'escarre sacrée.

Nous avons rencontré dans nos observations un cas *d'acné*, un cas *d'urticaire*. Ce sont des exceptions ; probablement des *coïncidences*.

2^o Œdèmes segmentaires

Très fréquent, il est généralement associé aux paralysies et aux troubles anesthésiques. Il est signalé dans nos observations 113, 114, 116, 124. Il peut se présenter sous plusieurs aspects :

— Tantôt il simule un *phlegmon* :

OBS. 132. — PETER (453) RÉSUMÉE

Coma. Amélioration par la saignée. Paraplégie, rigidité du tronc : « rigidité rachidienne de la méningite spinale, dit Peter. » De plus les masses musculaires de la cuisse gauche étaient tuméfiées, très douloureuses avec rougeur et empâtement œdémateux, simulant un phlegmon.

— Tantôt, il s'agit d'un œdème blanc dur, douloureux, simulant une *phlébite*. On peut alors éliminer la phlébite grâce à la constitution rapide de l'œdème, mais il est difficile d'éliminer la thrombose veineuse d'origine asphyxique, à laquelle Mathieu et Sikora ne semblent pas avoir songé :

OBS. 133. — A. MATHIEU ET SIKORA (389)

Un photographe de 24 ans, alcoolique, entre à Andral le 2 juillet au matin, à la suite d'une tentative de suicide par l'oxyde de carbone.

Dans la nuit du 1^{er} au 2 juillet, il a allumé 2 réchauds de charbon vers 11 heures du soir et s'est étendu sur son lit après avoir calfeutré la chambre. Il s'est endormi très rapidement et vers une heure avancée de la nuit (au moins 4 à 5 heures après s'être endormi) il s'est réveillé par terre, assez loin de son lit. Les réchauds étaient éteints.

En se réveillant il a senti une douleur vive à la jambe droite qui était augmentée de volume. La jambe gauche était aussi douloureuse et grosse. Malgré cela il a pu se lever et aller ouvrir la croisée. Outre les douleurs aux jambes il éprouvait à ce moment une vive céphalée, des éblouissements et une sensation

de vertige. Ces phénomènes diminuent un peu au fur et à mesure qu'il respire une atmosphère normale, et le 2 au matin, il se fait conduire à l'hôpital.

Les auteurs constatent un œdème douloureux des deux membres inférieurs :

A gauche, le membre est peu tendu, l'œdème dépressible, le gonflement et la douleur disparaissent dans le courant de la journée.

A droite au contraire le mollet et la cuisse ont la dureté du bois et sont considérablement augmentée de volume, la pression du doigt ne détermine pas de godet ; la peau est blanche et tendue, le gonflement est régulier, ne prédomine en aucun point, le pied est étendu sur la gauche, la jambe en demi-flexion sur la cuisse. On ne peut redresser le membre sans provoquer des douleurs, excessivement vives.

La pression profonde du membre est également douloureuse.

Les douleurs spontanées, continues, nécessitent une injection de morphine. La douleur d'ailleurs est diffuse et non localisée comme dans une phlébite.

La sensibilité objective (tact, douleur, chaud et froid) est intacte.

Le réflexe rotulien, conservé à gauche n'est pas trouvé à droite, en raison probablement du gonflement œdémateux.

Les membres supérieurs sont intacts.

Evolution. — Les phénomènes commencent à rétrocéder progressivement à partir du 4 juillet. Le 12, la cuisse est redevenue normale. Le mollet et le pied sont encore volumineux, mais l'œdème y garde le godet. Le réflexe rotulien est perceptible. Les douleurs ont presque disparu, les mouvements sont possibles mais le malade ne peut encore marcher.

Antécédents. — L'année précédente, à la suite d'une marche de 100 kilomètres faite avec des camarades, le malade avait présenté pendant 8 jours du gonflement des 2 jambes, moins intense et moins douloureux, mais analogue au trouble observé par A. Mathieu et Sikora.

A. Mathieu et Sikora éliminent la *phlébite*, malgré l'aspect de phlegmatia alba dolens qu'avait pris le membre inférieur droit. En effet, le début est trop brutal, les phénomènes sont d'emblée bilatéraux, il n'existait pas de fièvre, enfin les douleurs étaient généralisées.

Les auteurs concluent à un *œdème névropathique* : « On ne doit être nullement surpris de voir — disent-ils — l'œdème névropathique prendre place parmi les accidents nerveux consécutifs à l'oxyde de carbone. Ceux que l'on a le plus souvent relevés présentent un cadre tout préparé pour y recevoir l'œdème angioneurotique. »

Ce diagnostic ne nous paraît pas absolument certain, en raison de la possibilité d'une thrombose veineuse se

résorbant en quelques jours. Il est cependant vraisemblable.

L'observation 116 publiée par notre Maître, M. le Dr Dervieux est plus intéressante en ce sens que l'œdème blanc et dur n'était pas douloureux.

— Tantôt, l'aspect est celui, plus *banal*, d'un empâtement œdémateux, gardant le godet et non douloureux.

— Il peut enfin se surajouter à des hématomes ou à un *purpura* cutané, à une éruption bulleuse :

OBS. 134. — LITTEN (365) RÉSUMÉE

Malade asphyxié avec sa femme dans la nuit du 16 au 17 décembre 1888. Tous deux furent rappelés à la vie. Le mari présente des accidents consécutifs :

Le membre supérieur droit, jusqu'à la colonne vertébrale, est tuméfié et empâté. La peau y présente un aspect rouge bleuâtre. Paralyse absolue de la mobilité et de la sensibilité avec disparition de l'excitabilité électrique.

Plus tard, apparition sur le dos de la main de bulles de pemphigus.

Il n'a pu s'agir de compression traumatique car le radial n'était pas seul intéressé.

La résorption s'opère en quelques jours.

3^o Eschares

Remarquables par leur fréquence et leur multiplicité, dues vraisemblablement à des thromboses artérielles ou à la pression exercée pendant le coma par le poids du corps sur des tissus anoxhémisés, il n'est pas impossible cependant qu'elles soient favorisées par des altérations nerveuses.

4^o Syndrome dimidié vasculaire

La topographie hémiplegique des troubles vaso-moteurs

est possible. Elle conditionne peut-être la répartition hémiplegique de certaines paralysies périphériques.

Voici l'observation du malade extrêmement curieux qu'avec notre Maître, M. le Dr Bourguignon, nous avons suivi à la Salpêtrière en 1927 :

OBS. 135. — BOURGUIGNON ET HENRI DESOILLE (74).

Histoire de la maladie. — M. A. M. est âgé de 42 ans. Il était très bien portant à part une légère glycosurie dont il ne se préoccupait pas et pour laquelle il ne suivait pas de régime, lorsque le 28 octobre 1926 il a été intoxiqué accidentellement par un poêle. Couché à 9 heures du soir il a été trouvé dans le coma le lendemain matin à 9 heures. Transporté à l'Hôtel-Dieu on lui a fait des inhalations d'oxygène sous pression pendant plusieurs heures, et une transfusion du sang. Il reprend connaissance, et, la conscience revenue, se plaint de douleurs dans l'index, le médius et l'annulaire de la main gauche. Ces douleurs existaient jour et nuit : les doigts, dit-il, étaient enraidis, augmentés de volume et moites. La peau de ces doigts aurait ultérieurement desquamé. D'autre part, lorsqu'il se leva et se remit à marcher. Il ressentit des douleurs dans le mollet gauche, survenant à la marche, plus vives lorsque la marche était plus rapide, et le forçant à s'arrêter. Il ne semble pas qu'il y ait eu de douleur de décubitus.

Enfin, le malade a remarqué qu'il bredouillait en parlant, cherchait ses mots, oubliait même par instants le nom de ses parents.

Il n'y aurait eu à ce moment ni ictère, ni troubles visuels, ni troubles sphinctériens ?

Il sort de l'hôpital le 10 novembre 1926. Une analyse d'urine pratiquée à ce moment aurait révélé 19 gr. de glucose par litre, sans acidose.

Une amélioration relative apparaît progressivement dans son état, surtout au niveau des doigts, mais cette amélioration restant légère, il va consulter à l'hôpital de Vaugirard, d'où on nous l'envoie à la Salpêtrière le 14 janvier 1927.

Etat du malade à l'entrée à la Salpêtrière. — A ce moment, il bredouille toujours un peu en parlant ; la mémoire reste assez atteinte ; il ne peut encore reprendre son métier de souchier, car il se tromperait dans ses multiplications.

Membre supérieur gauche. — Le médius, l'annulaire, et surtout l'index ne peuvent activement ni passivement être mis en flexion. La gêne semble résulter d'arthrite au niveau de l'articulation de la 1^{re} et la 2^e phalange, peut-être aussi de cette dernière avec la 3^e.

La peau est froide, violacée, moite ; dans toute la main gauche les ongles sont légèrement troublés dans leur développement. Dans l'ensemble, les muscles du côté gauche sont moins volumineux et plus flasques, et leur force musculaire paraît légèrement moindre qu'à droite.

Pendant la marche, le bras gauche balance plus que le droit, et lorsque le sujet lève les bras, la pronation est plus grande à gauche qu'à droite.

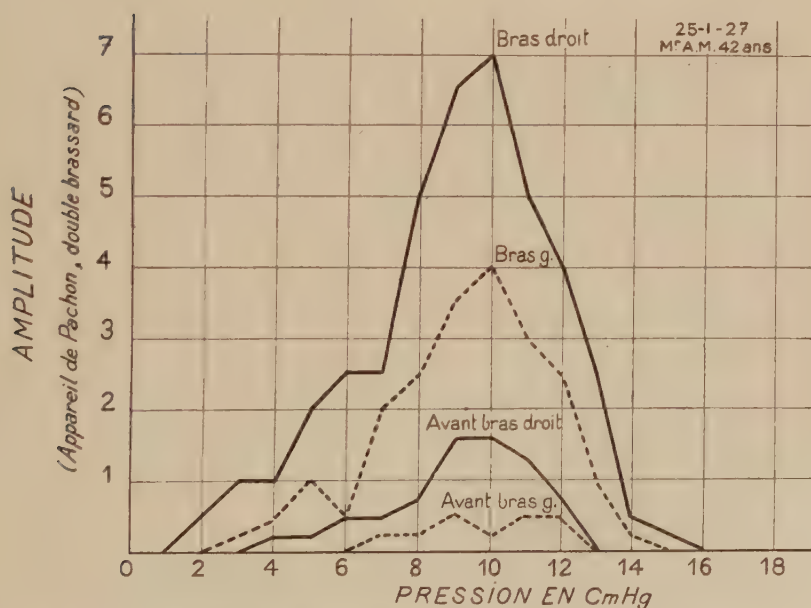
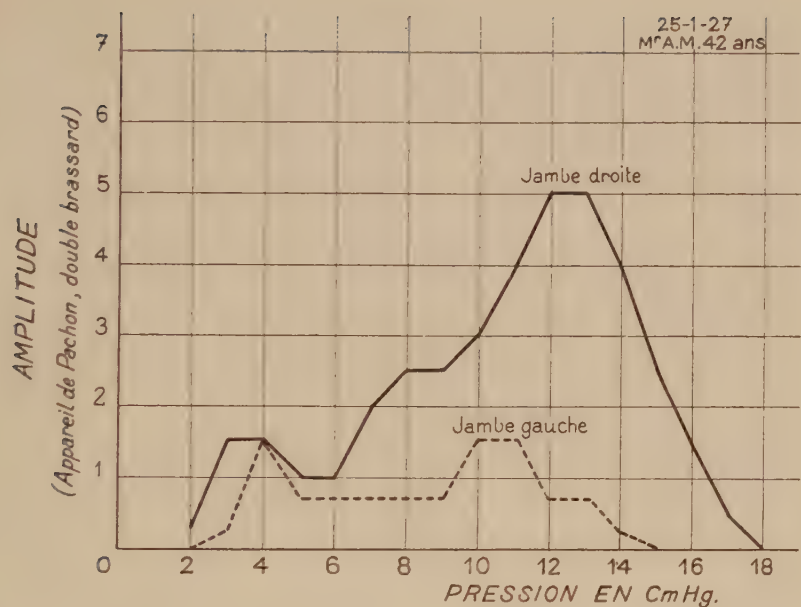


Fig. 8 et 9. — Syndrome dimidié vasculaire. BOURGUIGNON et Henri DESOILLE.
Obs. 135. Oscillations diminuées dans un côté du corps.

Membre inférieur gauche. — Les téguments sont normaux, la force musculaire est peu diminuée ; on n'observe pas de cyanose en position déclive. Les seuls symptômes pathologiques du membre inférieur gauche sont de la claudication intermittente que nous avons signalée plus haut. Lorsque le malade a marché un moment d'autant plus court qu'il a marché plus vite, il est obligé de s'arrêter, par suite des douleurs qu'il éprouve dans le mollet gauche ; après un court moment de repos, la douleur disparaît et le malade se remet en route, pour s'arrêter de nouveau à cause de la reprise des douleurs, et ainsi de suite.

Il ne semble pas qu'il y ait jamais de douleurs au repos.

Réflexes. — Les réflexes tendineux, achilléens, rotuliens, olécraniens, le réflexe crémastérien sont normaux des deux côtés. Le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche, mais en extension à droite, c'est-à-dire du côté opposé aux douleurs et au syndrome de claudication intermittente. Cette modification du réflexe plantaire est le seul signe neurologique du côté du membre inférieur droit, le seul signe relevant du faisceau pyramidal chez notre malade.

L'examen clinique ne révèle aucun autre signe neurologique.

Le Wassermann a été négatif. Il y a une glycosurie de 75 grammes par 24 heures sans acidose.

Examen électrique — A gauche, côté où le réflexe plantaire est en flexion, toutes les chronaxies sont normales, tant au membres supérieur qu'au membre inférieur.

A droite, au contraire, côté où le réflexe plantaire est en extension, les chronaxies sont modifiées à la jambe. La chronaxie est légèrement augmentée (0⁷48 au lieu de 0⁷24 à 0⁷36, soit 2 fois la normale) dans l'extenseur propre au gros orteil et diminuée (0⁷28 au lieu de 0⁷44 à 0⁷72, soit la 1/2 de la normale) dans le court fléchisseur du gros orteil. Il y a donc une inversion des chronaxies comme c'est la règle lorsqu'il existe un signe de Babinski, d'après les travaux de G. Bourguignon. Les Chronaxies du membre supérieur droit sont normales.

Il y a donc concordance absolue entre l'examen clinique et l'examen électrique, pour établir l'existence d'un léger syndrome pyramidal localisé exclusivement au membre inférieur droit.

Etude de la pression artérielle. — A côté de ce léger syndrome pyramidal du côté droit nous avons trouvé au Pachon une diminution de l'indice oscillométrique du côté gauche. A plusieurs reprises, nous avons établi les courbes oscillométriques du bras, de l'avant-bras et de la jambe, des deux côtés. Nous avons employé le Pachon modifié avec double brassard. Chaque fois la courbe du côté gauche était plus aplatie. La valeur absolue des chiffres variait, bien entendu, suivant les jours, mais toujours l'amplitude du côté gauche était nettement plus faible qu'à droite, pour tous les segments explorés. Les figures 8 et 9 représentent, à titre d'exemple, les courbes prises le 25 janvier 1927.

L'examen de la circulation rétinienne a été pratiqué par M^{me} Schiff et nous la remercions de son obligeance. Cet examen a montré, des deux côtés, mais surtout à gauche, un aspect pâle des artères associé à une dilatation relative des veines.

Il n'y avait aucune inégalité pupillaire et aucun des globes oculaires n'était plus saillant que l'autre. Les fentes palpébrales étaient normales.

Etude des réactions vago-sympathiques. — A côté du syndrome pyramidal droit, il fallait donc admettre un syndrome vaso-moteur gauche, vraisemblablement d'origine sympathique. Aussi avons-nous pratiqué les épreuves suivantes :

1° Réflexe oculo-cardiaque : Même réponse pour la compression de l'œil droit et pour la compression de l'œil gauche : de 52 à 36 pour 1/2 minute de compression.

2° Raie vaso-motrice : semblable à droite et à gauche quand on la recherche avec une pointe mousse. Même résultat quand on la recherche avec une aiguille.

3° Réflexe pilo-moteur : normal des deux côtés.

4° Injection de un cgr. de pilocarpine. Cette injection est suivie de rougeur et de sudation des deux côtés, mais nettement plus marquée à gauche. Pas de modification nette de la courbe oscillographique.

5° Injection de 1 milligramme d'adrénaline sous-cutanée : n'a donné aucun phénomène.

L'année suivante, nous avons retrouvé une symptomatologie analogue, beaucoup moins accusée, mais surtout dont nous n'avons pu vérifier la constance, en raison de l'évolution très rapidement mortelle.

OBS. 136. — PERSONNELLE. SERVICE DE M. LE PROF. LAIGNEL LAVASTINE

M^{me} Marie E... 65 ans, sans profession, le 29 novembre 1928, est trouvée dans le coma près d'une salamandre allumée. Elle reçoit les premiers soins chez elle (entre autres une saignée) puis est amenée à l'hôpital de la Pitié à 3 heures de l'après-midi. Immédiatement, et avant de pratiquer l'oxygénation, nous prélevons quelques gouttes de sang. Ce dernier — examiné à l'Institut Médico-légal — *contenait de l'oxyde de carbone*. Le *coefficient d'asphyxie* était de 0,18 au moment de la prise de sang.

Etat à 3 heures de l'après midi. — coma — teint blanc jaunâtre, respiration conservée.

Raideur généralisée : on a beaucoup de mal à mouvoir passivement les segments de membre, la nuque est raide, il existe un signe de Kernig. Les réflexes de posture locale ne sont pas exagérés.

Tremblement n'existant que par moments, rapide, de peu d'amplitude, rappelant un peu le tremblement alcoolique, mais plus menu et plus rapide.

Pendant l'oxygénation sous pression apparaissent des *mouvements des membres supérieurs*, lents, rappelant tout à fait la carphologie des typhiques. A d'autres moments, la malade, étant dans le coma, fait le geste de ramener ses couvertures.

Réflexes : les réflexes tendineux sont vifs. On déclanche, en cherchant le réflexe cutané plantaire, un triple retrait très marqué. Babinski bilatéral. Réflexes de posture locale non exagérés. Les photomoteurs existent. Il ne semble pas exister de paralysie des globes oculaires.

Ponction lombaire. — pression 16 au manomètre de Stookey en position assise.

Liquide clair. L'aiguille ayant accidentellement lésé un vaisseau l'examen cytologique n'est pas pratiqué. La malade commence à revenir à elle vers 6 heures du soir.

30 novembre au matin. — Les téguments ont repris une teinte normale l'état général est bon. Urines : albumine 0 ; glucose 0 ; corps cétonique 0. Légère

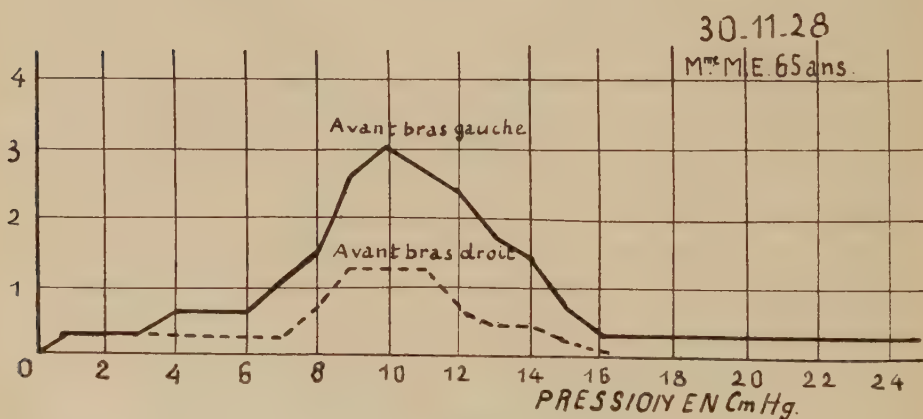
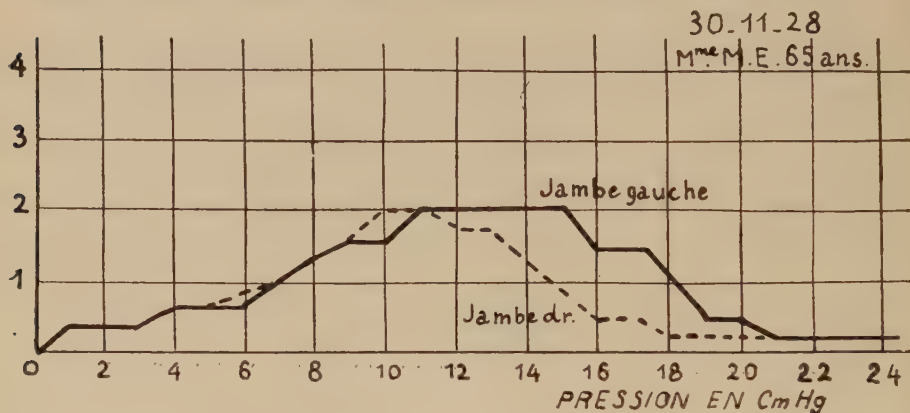


Fig. 10 et 11. — Syndrome dimidié vasculaire (obs. 136).

obnubilation, mais réponses précises. La malade dit n'être pas malade habituellement. La raideur de la nuque et le Kernig persistent. La raideur est moins marquée que la veille au niveau des membres supérieurs, mais elle persiste. Réflexes tendineux vifs, le phénomène du triple retrait existe toujours, mais moins marqué. La sensibilité objective (tact, piqure, thermique, profonde) est normale. Il n'existe pas de troubles oculaires.

T. A. 12-9 (Vasquez au bras).

L'étude de l'indice oscillométrique (voir fig 10 et 11) montre un aspect des courbes analogue à celui de notre précédent malade.

Etude des réactions vaso-sympathiques. — Raies vasomotrices : En appuyant légèrement on obtient une raie blanche légèrement plus marquée à droite qu'à gauche. En appuyant fortement, une raie rouge légèrement plus marquée à droite qu'à gauche.

Réflexe pilo-moteur un peu plus faible à droite qu'à gauche, côté gauche plus chaud que le droit.

1^{er} décembre. — L'état général est bon — température 37,2 — Pouls 110. Mort dans la soirée.

Autopsie refusée.

CHAPITRE XII

TROUBLES OCULAIRES

Les troubles oculaires ne sont pas exceptionnels à la suite de l'asphyxie oxycarbonée.

Ce que l'on observe le plus souvent c'est la cécité ou l'hémianopsie d'origine centrale, et s'accompagnant généralement de troubles mentaux. Ces troubles visuels sont définitifs ou régressent en quelques jours.

Les paralysies oculaires semblent plus rares. Elles ont tendance à régresser.

Le nystagmus sera étudié au chapitre suivant.

1^o Atteinte centrale des voies optiques

Une observation ancienne, mais satisfaisante parce qu'elle comprend un examen anatomique est celle de Sibelius :

OBS. 137. — SIBELIUS (554)

Il s'agit d'un ouvrier d'une vingtaine d'années qui s'était toujours bien porté auparavant. Il était chargé de sécher avec du coke une citerne récemment construite ; il était descendu dans la citerne et y avait été trouvé cinq minutes plus tard sans connaissance.

Il reprit ses sens les jours suivants, mais il était *complètement aveugle*.

Le 6^e jour apparurent des convulsions pendant lesquelles il perdit de nouveau connaissance.

Son état restant stationnaire, au bout de 4 jours on le transporte à l'hôpital.

A l'entrée, le malade est sans connaissance. Les pupilles dilatées ne réagissent pas. De temps à autre apparaissent des convulsions, surtout du côté droit. Elles sont même continuelles à la main et au bras droit. Il existe en outre, un peu de raideur de la nuque et de la parésie du facial gauche.

Pas de vomissements. Pouls : 114 — température 38°4 — Urines : traces d'albumine, pas de sucre.

Les premières déclarations anamnestiques étaient très variables et on comptait avec la possibilité d'une méningite. A la ponction lombaire on obtient pourtant un liquide complètement clair, incolore, sans albumine.

Après 4 jours de fièvre, la température tomba au dessous de la normale. L'intelligence devint libre après une semaine, mais l'amaurose bilatérale restait invariable.

Le malade pouvait à peine répondre aux questions, mais il prononçait quelques mots. De temps à autres, il se mettait en colère et se disputait avec les autres malades ; d'autres fois il pleurait et était très triste. Le malade, singulièrement dément, semblait quelquefois avoir des hallucinations.

Les jambes étaient paralysées, il ne pouvait se tenir debout ni se mouvoir dans son lit.

L'état demeura stationnaire avec quelques rémissions de lucidité.

Fin juin : escarres sacrées.

Diarrhée intermittente, selles et urines involontaires.

Nombreuses crises épileptiformes, qui affaiblissent le malade.

Après une élévation de température (39°) qui dure quelques jours, le malade tombe dans le coma, qui dure jusqu'à la mort (1^{er} septembre).

Il n'était pas apparu, pendant toute la maladie, d'éruption herpétique.

A l'autopsie. — Foyers de ramollissements nombreux. Ramollissements symétriques considérables dans les 2 noyaux lenticulaires. Dans l'écorce également se trouve des foyers de ramollissements symétrique en partie confluents, de même structure mitologique que les lenticulaires. Le tissu nerveux est disparu en grande partie, les foyers remplis de cellules granuleuses. Modification des vaisseaux : épaississement et altération des parois.

L'observation suivante comporte par contre un examen ophtalmologique plus détaillé. Malgré que les auteurs admettent une névrite surajoutée, il est manifeste que les lésions essentielles sont centrales :

OBS. 138. — RAFFEGERAU ET BOUCHEREAU (485) RÉSUMÉE

M. et Mme C. 67 et 65 ans, sont trouvés dans le coma le 8 mars 1888, asphyxiés par un poêle mobile. Mme C. revient à elle en quelques heures. Son mari reste plusieurs jours dans le coma et ne recouvre que lentement et successivement l'usage de ses sens, mais il reste atteint de *démence*. Occupant auparavant une

situation élevée, il perd ses habitudes de propreté et de décence, est incapable ad'ucun effort intellectuel. La vie devient presque entièrement végétative. On doit le diriger comme un enfant. En outre, il présente quelques idées délirantes comme celle de prendre parfois sa femme pour sa sœur, et de lui parler à elle même de son récent mariage avec une cousine.

La vue en outre est très atteinte. Un examen des yeux pratiqué par le Dr Kalt fournit les résultats suivants :

Aspect extérieur des globes, normal, pas de parésie des muscles extrinsèques ; pupilles égales, moyennes, se contractant bien sous l'influence de la lumière ; réflexe accommodateur faible.

A l'ophthalmoscope.

Œil droit. — Astigmatisme hypermétropique, staphylome à la partie inférieure de la pupille ; disque pupillaire uniformément rouge, légèrement voilé ; artères normales, veines non tortueuses, pas de lésion rétinienne.

Œil gauche. — choréïdite péripupillaire sénile ; teinte uniforme rouge de la pupille rappelant son aspect dans l'amblyopie toxique ; — artères un peu diminuées ; — veines non tortueuses ; — excavation du centre ; — pas de lésion rétinienne ; — hypermétropie légère.

La vision paraît abolie dans la moitié supérieure des deux rétines. — La moitié inférieure a conservé de chaque côté une vision qui permet au malade d'apercevoir les doigts de la main. Le rouge est nettement distingué dans cette portion supérieure du champ visuel, mais non le vert.

La séparation de la portion voyante et de la portion insensible se fait, dans chaque œil, suivant une ligne à peu près horizontale. La macula reste comprise de chaque côté dans la zone amblyopique.

Le Dr Kalt conclut : « l'existence de scotomes symétriques à formes d'hémianopsie inférieure nous permet de localiser dans les lobes occipitaux la lésion productive de l'amblyopie. Cette localisation est corroborée encore par l'apparition précoce de troubles intellectuels révélant des altérations corticales. Mais d'un autre côté il est probable qu'il y a eu en même temps dans la portion intracranienne des deux nerfs optiques, peut être aussi dans le chiasma, production de foyers de névrite rétrobulbaire centrale. »

OBS. 139. — COMBY (117)

Un homme de 28 ans tente de se suicider au charbon de bois. Amené à l'hôpital dans le coma le 23 juin, il n'en sort qu'au bout de plusieurs jours : il est alors hébété, complètement quadriplégique et aveugle.

Au bout de 8 jours la cécité diminue graduellement. Les mouvements reviennent à gauche, persistent à droite. La face est respectée.

Sort de l'hôpital fin juillet complètement guéri.

OBS. 140. — PURTSCHER (478)

Ecclesiastique de 60 ans. Asphyxie accidentelle par le gaz d'éclairage. Coma 1 jour. Disparition de l'acuité visuelle durant 10 jours. Obnubilation persistante.

OBS. 141. — ABELSDORFF (2)

Le 17 décembre 1919. — Un apprenti jardinier est asphyxié accidentellement par du charbon. Syncope-vomissements — nausées — vertiges — céphalée pendant 2 jours. Le 4^e jour débutent les troubles de la vue qui vont s'aggravant. Il ne peut plus reconnaître de grands objets. Les pupilles réagissent. Il existe un léger nystagme horizontal ;

Examen des yeux. — (6 jours après intoxication) on doit le conduire comme un aveugle.

A droite, il reconnaît les mouvements de la main à un mètre. Le champ visuel est rétréci jusqu'au point maculaire.

A gauche, il reconnaît les mouvements de la main à un mètre mais seulement dans une zone étroite excentrique temporale ; en haut, dans le champ nasal, et en bas le champ visuel est atteint de telle façon que les mouvements de la main ne sont pas perçus. Ne reconnaît pas les couleurs dans aucun sens ni des deux côtés.

Objectivement : pupille droite plus grande que la gauche réaction à la lumière et à la distance conservées. Les mouvements des globes sont bons sauf que l'œil droit dans le regard en haut est un peu en retard sur l'œil gauche.

Fond d'œil normal sauf quelques tout petits foyers de dépigmentation à la périphérie extrême de la pupille droite. Mais il s'agit de foyers anciens.

Une semaine plus tard amélioration spontanée le 27 décembre 1919 : 6/20 à droite, 6/25 à gauche.

Reconnaît les couleurs mais fait des erreurs des daltoniens congénitaux et en l'interrogeant on apprend qu'il était daltonien.

Parésie typique du droit inférieur.

3 janvier 1920 on trouve encore cette parésie mais les 2 pupilles sont égales et l'acuité visuelle normale.

Cette dernière observation ne comporte pas de troubles mentaux. Il existait, outre la diminution de l'acuité visuelle une parésie du muscle droit inférieur. Notons en outre que l'affection est survenue chez un *daltonien*.

Nous préférons ne pas faire état ici du malade que M. Lévy-Valensi a présenté en 1924 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, parce qu'un doute subsiste sur la nature des troubles, certains contradicteurs admettant la simulation dans ce cas particulier. Sa symptomatologie ne paraît d'ailleurs pas essentiellement différente de ce que l'on peut observer à la suite de l'oxyde de carbone.

2^o Paralysies oculaires

Nous venons de voir (Obs. 141) qu'Abelsdorff avait observé une parésie du droit inférieur droit. Polisch (Obs. 25) signale la diplopie.

OBS. 142. — SEDAN (546)

Paralysie parcellaire unilatérale du moteur oculaire commun chez un homme de 40 ans récemment intoxiqué par l'oxyde de carbone en même temps que deux personnes. En dehors des violents céphalées, nausées et vertiges habituels, apparut un strabisme paralytique léger à type « sursum vergens » avec diplopie correspondante. Celle-ci était à son maximum au lendemain de l'intoxication et disparut en quinze jours.

Par contre l'origine de la paralysie du moteur oculaire externe gauche, observée par MM. Roger, Crémieux et M^{lle} Robert, est extrêmement discutable, et ces auteurs sont les premiers à le dire parce que la malade était en période de syphilis active. Il est possible cependant que « l'asphyxie ait favorisé la congestion du nerf et réveillé peut-être un foyer syphilitique latent ».

Cette hypothèse nous paraît devoir être rapprochée des constatations anatomiques de Balthazard (22) montrant comment, dans le poumon, la congestion et l'hémorragie asphyxiques peuvent se produire au niveau d'un foyer tuberculeux, et le réveiller.

L'observation des auteurs marseillais est encore intéressante du fait d'un syndrome sensitif d'origine cérébrale :

OBS. 143. — ROGER, CRÉMIEUX ET M^{lle} ROBERT (501) RÉSUMÉE

De Mich... 38 ans est asphyxiée par l'oxyde de carbone le 4^{er} février 1929 : elle avait fermé la clef du tuyau de tirage de la cuisinière encore rouge.

Vers 1 heure du matin, son mari est réveillé par un violent mal de tête. Elle se lève pour le soigner mais tombe aussitôt à terre, inanimée. Le mari, sentant une odeur de charbon, peut se lever et ouvrir largement la fenêtre. Elle revient

assez rapidement à elle, mais, alors que le vertige de son mari s'est vite dissipé, elle souffre de céphalée violente pendant 12 heures et de vomissements pendant 6 heures.

Dès qu'elle a repris ses sens, elle éprouve une sensation anormale de fourmillements et de froid dans la moitié droite du corps. Au bout de 48 heures, elle tient mal les objets de la main droite.

L'examen, au 11^e jour, décèle du côté droit une altération marquée de la discrimination tactile, surtout du membre inférieur, du sens stéréognostique et du sens des attitudes pour l'index et le médius, avec conservation des sensibilités thermiques et douloureuses, sans troubles de la mobilité ni de la réflexivité.

Les auteurs hésitent entre une origine corticale et une origine thalamique, mais admettent plutôt cette dernière en raison de l'affinité de CO pour les noyaux gris centraux.

Fin mars, ces troubles avaient presque entièrement disparu.

Mais de plus, le 3^e jour, la malade a vu double et l'on constate une paralysie du VI gauche, aucun autre signe.

Wassermann positif dans le sang :

Liquide céphalo rachidien normal (albumine 0,20) lymphogte 1 ; Wassermann négatif).

Pour les auteurs le syndrome sensitif est dû à CO. La paralysie du nerf est syphilitique mais peut avoir été réveillée par l'asphyxie : « Si une action médico-légale était en cours, nous ne nous croirions pas autorisés à innocenter complètement le facteur toxique, sinon comme cause primordiale, du moins comme cause occasionnelle. »

CHAPITRE XIII

TROUBLES AUDITIFS

Nous avons trouvé dans la littérature quelques observations de troubles de l'appareil auriculaire. Ils consistent essentiellement en une diminution de l'acuité auditive d'origine centrale, et qui semble assez persistante (Urbantschitsch et Alt les attribuent à des névrites du nerf cochléaire). Nous n'avons en tous cas pas trouvé de troubles de l'appareil labyrinthique, en particulier pas de syndrome de Menière — qu'on s'attendrait à voir décrit puisque l'asphyxie oxycarbonée est une cause d'hémorragie.

Il ne faut pas attacher, croyons-nous, trop d'importance au terme de « vertiges » rencontré dans la plupart des observations qui traitent des troubles immédiats de l'asphyxie. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse de vertiges labyrinthiques.

Pourtant Lancereaux signale le *nystagmus*. Ce nystagmus, nous l'avons personnellement souvent constaté expérimentalement.

OBS. 144. LANCEREAUX (323)

Homme de 38 ans asphyxié par un poêle manivelle. (Sa fille, âgée de 9 ans, couchée dans la même chambre a été trouvée morte). Apporté à l'hôpital dans le coma. « A gauche, les membres sont flasques, à droite, il existe un peu de raideur du membre supérieur. La face n'est pas déviée, mais les globes oculaires regardent en haut et présentent un *nystagmus*. La mâchoire est fortement serrée, la langue porte des marques de morsures. »

Le coma cesse le lendemain. Il persiste durant quelques jours de la difficulté à se tenir debout.

OBS. 145. — URBANTSCHITSCH (643)

Une femme de 46 ans, normale antérieurement, laisse par mégarde le 3 mars 1927, le gaz ouvert et se couche. Le lendemain les voisins entrent à 9 heures du soir, (soit 23 heures après le début) la trouvent dans le coma, et l'envoient à l'hôpital Kaiser Franz Joseph. Coma total — pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Exagération des patellaires. Babinski + clonus du pied. Température 36,2. L. C. R. clair pas de pression élevée. Pandy négatif. Cell. 0,25.

Complètement sourde pendant 14 jours. On ne peut se faire comprendre que par écrit ; pas de vertiges ni de nystagmus spontané.

Le 3 mars, réflexes patellaires normaux Babinski + absence de clonus pied.

Le 31 mars, l'ouïe est faiblement améliorée.

Le 3 mai, sort guérie mais la surdité persiste intense.

Le 14 mai tympan normaux. R + 1 W — 1 S — (1) — (2) pas de nystagmus spontané, réaction calorique typique, épreuve rotatoire des 2 côtés positive, déviation de l'index, spontanément nulle mais après rotation typique.

OBS. 146. — ALT (6) Cas 1

Un marinier de 63 ans est trouvé un matin sans connaissance dans sa cabine près d'un poêle de chauffage ; la femme et la fille, atteintes également, meurent. L'homme se plaint ensuite de surdité, d'atteinte de l'acuité visuelle, de faiblesse dans le bras droit et la jambe gauche.

Six mois après, on trouve de l'hyperesthésie bilatérale du plexus brachial, avec, à gauche : atrophie des petits muscles de la main, à droite : de l'éminence hypothénar.

Examen oculaire normal.

L'examen auriculaire montre des tympan rétractés, un Weber incertain, un Rinn positif des deux côtés. Transmission osseuse diminuée. Perception de la voix chuchotée 0 ; voix ordinaire à 1 m. 50. Pas de nystagmus. Appareil vestibulaire normal.

OBS. 147. — ALT (6) Cas 2

Une cuisinière de 24 ans se trouve mal en repassant avec un fer à charbon de bois. Elle va se coucher et se réveille le lendemain avec céphalée, vomissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles. A l'hôpital on constate : tympan normaux, transmission osseuse diminuée ? chuchotement à droite : 2 m. 50 à gauche 3 mètres. Voix normale 10 mètres. Pas de nystagmus spontané, réactions caloriques normales.

L'acuité auditive redevient normale les jours suivants.

OBS. 148. — KAYSER (295) RÉSUMÉE

Femme de 36 ans, quatre jours après avoir accouchée d'un enfant mort (elle avait eu antérieurement des avortements ou des enfants morts-nés et son mari était mort paralytique général) est asphyxié accidentellement avec sa fille aînée qui succombe. Elle même reste dans le coma 36 heures. Dès son réveil, la malade est absolument sourde, mais présente des phénomènes subjectifs intenses, elle entend des bruits de cloches, des cris d'oies ; peut-être était-ce de véritables hallucinations auditives, la conduction aérienne était presque nulle et la conduction osseuse très diminuée. Les tympans d'aspect normal. Excitation maniaque durant plusieurs jours. Elle peut sortir au bout de quatre semaines. Amélioration relative des troubles auditifs les mois suivants.

OBS. 149. — BOURDON (72) CAS 2

Paralysie du membre supérieur gauche avec flaccidité de la sensibilité, rétro-cédant en 3 mois, survenue chez une femme de 30 ans, après une asphyxie par les vapeurs de charbon ayant entraîné le coma pendant 7 heures avec convulsions. La malade était en outre atteinte de surdité. A la suite de l'asphyxie la surdité augmente.

OBS. 150. — GOMPERZ (202)

« J'ai traité un collègue qui fut asphyxié par le gaz il y a 2 ans. Il fut un jour dans le coma et présente ensuite une diminution de l'ouïe et des vertiges. »

CHAPITRE XIV

LÉSIONS TROUVÉES LORS DES AUTOPSIES

ici encore nous avons à nous appuyer sur des observations de valeur très inégales.

Certaines observations, quoique anciennes ou peu précises servent cependant à apprécier la fréquence avec laquelle les ramollissements frappent les noyaux gris centraux.

Bien des observations allemandes récentes, détaillées avec une longue minutie, renseignent abondamment sur les lésions trouvées à l'autopsie. Malheureusement, la description clinique de ces cas reste insuffisante, soit parce que les sujets ont été trouvés morts, soit parce qu'ils ont été amenés à l'hôpital dans un état grave, semblant rendre inéluctable l'imperfection de l'examen.

Il faut néanmoins reconnaître que dans l'ensemble ce sont les descriptions des auteurs étrangers — surtout de langue allemande — que nous avons utilisées, tout en discutant leurs conclusions. C'est qu'en effet l'organisation judiciaire en France est telle, que les autopsies ne peuvent être pratiquées qu'après plusieurs jours d'attente (sans formolage, bien entendu). Sans doute la putréfaction s'arrête en grande partie à partir du moment où les cadavres sont placés dans les glacières que M. Balthazard a fait construire à l'Institut médico-légal de Paris. Mais malgré cela, nous n'avons pu dans nos cas personnels, pas plus que Chavany dans les siens, pratiquer de recherches cytologiques fines. Nous n'avons pu, comme Chavany, David et Gilbert Dreyfus que

contrôler dans leurs grandes lignes les descriptions étrangères.

Au cours de notre étude clinique nous avons donné la description, parfois longue, des lésions constatées à l'autopsie, lorsque celle-ci avait été pratiquée. Il existe dans la littérature de nombreuses autres observations, d'intérêt surtout anatomique. Nous ne les détaillerons pas cas par cas, ce qui serait fastidieux, et nous tâcherons au contraire de donner une vue synthétique des lésions.

1^o. Lésions centrales, leurs deux types

Les centres cérébro-médullaires sont atteints soit de lésions hémorragiques ; soit de dégénérescence d'apparence primitive ; soit encore de l'association de ces deux lésions, ce qui constitue si l'on veut un troisième type, d'ailleurs fréquent.

LES HÉMORRAGIES

Si l'on veut schématiser, on peut en décrire 3 degrés :

Le purpura angiotonique.

Le purpura banal.

L'hématome.

DANS LE PURPURA ANGIOTONIQUE — au sens où l'entendent Cornil et Ranvier — on constate, à la coupe, de nombreux points sanglants qui sont formés par des vaisseaux dilatés à l'extrême. Parfois, des globules rouges sont serrés autour des vaisseaux, entourant ceux-ci comme d'un manchon, ou même infiltrant leurs parois, et en particulier dissociant l'adventice.

DANS LE PURPURA BANAL, il s'agit de véritables hémorragies par rupture vasculaire. On peut observer sur la convexité du cerveau une ou plusieurs petites taches ecchymotiques, de taille lenticulaire, et n'étant découvertes que par un examen attentif pratiqué sur un cerveau formolé. Dans d'autres cas, ces hémorragies sont plus abondantes, infiltrant les méninges et pouvant être décelées à la ponction lombaire.

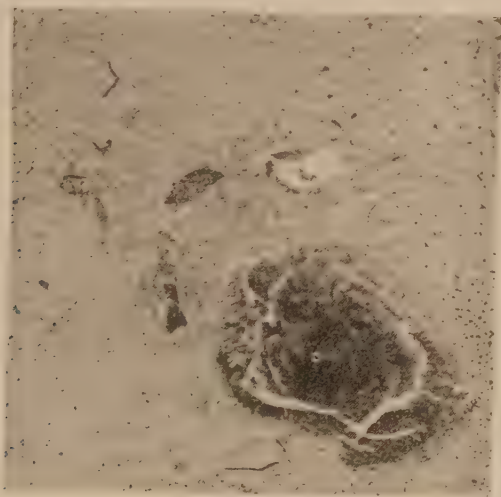


Fig. 12. — Hyperémie et hémorragie dans la substance blanche du cerveau.
D'après Hill et Semerak.

Disons de suite, que, pour nous, il ne s'agit que d'une variété asphyxique de Purpura méningé, analogue aux hémorragies méningées décrites par M. le professeur Guillaïn (218), dans d'autres cas de purpura.

Plus profondément, les coupes macroscopiques du cerveau ou de la moelle montrent quelques petits points hémorragiques lenticulaires. L'examen microscopique confirme la présence d'hémorragie par rupture vasculaire (fig. 12 et 21) : la rupture peut parfois être mise en évidence par les coupes en série (fig. 17 et 18).

L'HÉMATOME. — Plus rare, est constitué par une vaste hémorragie, immédiatement visible à la coupe macroscopique, même sur un cerveau non fixé au formol.

LES DÉGÉNÉRESCENCES D'APPARENCE PRIMITIVE

Il faut distinguer deux variétés, souvent associées et entre lesquelles tous les intermédiaires peuvent s'observer :

Les ramollissements importants. En règle générale, ils atteignent le globus pallidus et sont bilatéraux et symétriques : ils peuvent empiéter légèrement sur la capsule interne.

Les dégénérescences diffuses, de la substance grise et de la substance blanche.

RAMOLLISSEMENTS. — Il s'agit généralement d'un grand, ou de plusieurs foyers, plus ou moins confluent, siégeant habituellement dans le globus pallidus en respectant les autres formations grises centrales : striatum et thalamus. Voici d'ailleurs le résumé des cas de Ruge, qui montre bien la prédilection des ramollissements pour le globus pallidus.

RUGE (510)

1. Presque normal.
2. Points hémorragiques dans la substance blanche cérébrale. Ramollissement des régions antérieures et moyennes des noyaux lenticulaires. Moelle thoracique : hémorragies des cornes antérieures droite et gauche.
3. Nombreuses petites hémorragies de la substance blanche cérébrale.
Noyaux lenticulaires : gauche, ramollissement du segment antérieur de la partie interne ; droit, partie interne du noyau.
4. Ramollissement du segment externe des deux globus pallidus.
5. Petites hémorragies du corps calleux, de la couronne rayonnante et des ganglions centraux. Ramollissement du segment moyen des deux noyaux lenticulaires. Moelle thoracique : hémorragies dans les cornes médullaires antérieures.
6. Ramollissement de la partie moyenne des deux noyaux lenticulaires. Moelle : quelques points hémorragiques.
7. Taches hémorragiques à la partie postérieure du corps calleux et du noyau

caudé. Ramollissements symétriques du segment antérieur des noyaux lenticulaires, notamment dans la région interne du putamen et la partie adjacente du globus pallidus.

Moelle lombaire : nombreux épanchements sanguins de la substance grise.

8. Épanchements sanguins nombreux du corps calleux. Moins nombreux dans la substance blanche, l'écorce cérébrale et les ganglions centraux. Ramollissements des deux capsules internes. La substance blanche cérébelleuse et le bulbe présentent des épanchements sanguins. Moelle : hémorragies nombreuses disséminées.

9. Petits foyers de ramollissement dans les deux noyaux lenticulaires.

10. Ramollissement bilatéral du centre du noyau optique et du globus pallidus,

11. Ramollissement bilatéral symétrique du bord antérieur des noyaux lenticulaires. Ramollissement d'un pli de passage du lobule paracentral gauche.

12. Ramollissement bilatéral symétrique de la partie moyenne du noyau lenticulaire atteignant la capsule interne.

Sur le cerveau formolé on constate déjà qu'en des zones assez bien délimitées, de couleur gris jaunâtre, le tissu est plus mou et s'affaisse à la coupe. Mais la lésion est plus nette sur les préparations microscopiques, surtout lorsque la mort s'est produite dans les trois premiers jours (fig. 13 et 14).

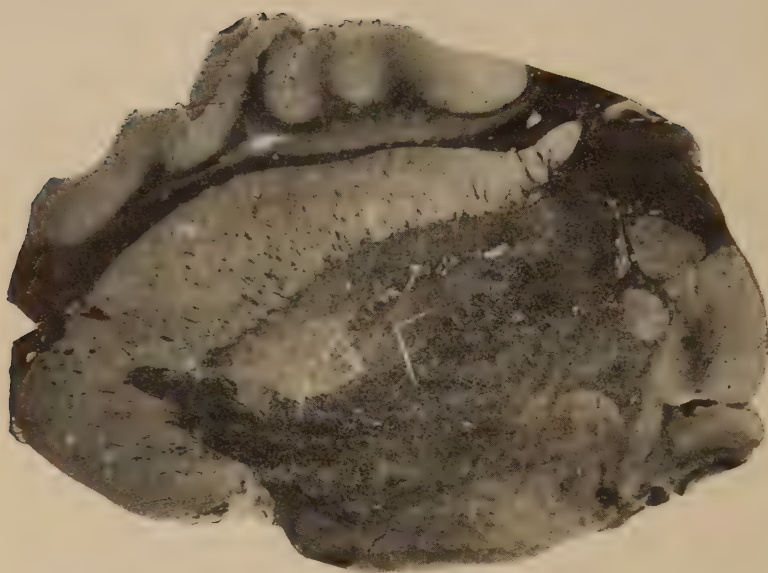
On voit sur ces préparations un tissu nerveux très raréfié, avec démyélinisation rappelant l'état dismyélinique des Vogt, mais beaucoup plus localisé.

On retrouve les cellules ganglionnaires plus ou moins nombreuses et plus ou moins altérées suivant les cas.

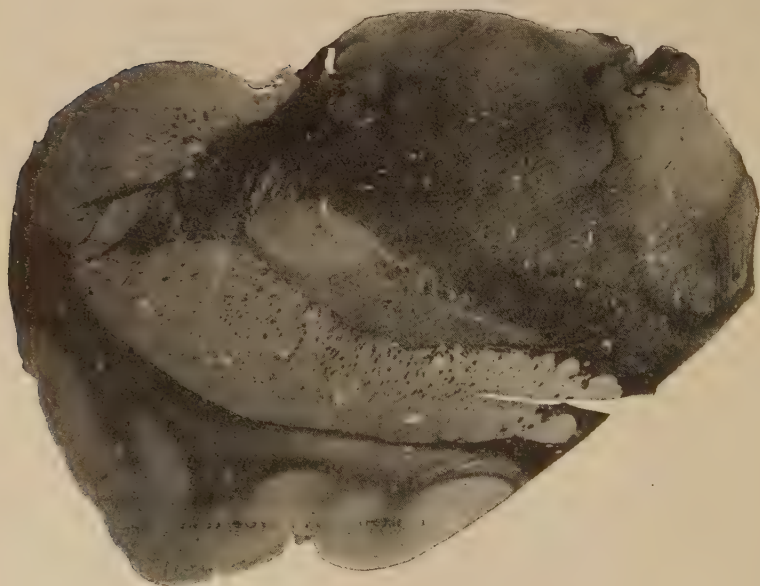
Dans le voisinage du foyer, ces cellules ne sont pas indemnes mais ont un aspect atrophié, vacuolaire : elles sont atteintes d'une infiltration grasseuse légère.

Au niveau des foyers et dans leur voisinage, on constate la présence de nombreuses cellules granuleuses chargées de lipoïdes. Les cellules gliales sont augmentées de nombre, ce sont elles qui formeraient la plus grande partie des corps granuleux, mais on peut trouver aussi parfois des infiltrations leucocytaires.

Les ramollissements peuvent ne pas siéger uniquement au niveau du globus pallidus. Il peut en exister dans le thalamus, au niveau de la zone rouge du locus niger, au niveau de la



Côté droit.



Côté gauche.

Fig. 13 et 14. — Ramollissement bilatéral symétrique de la partie antérieure du globus pallidus. Cas personnel.

corne d'Ammon, en différents points de l'écorce cérébrale, en pleine capsule interne, etc...

DÉGÉNÉRESCENCE DIFFUSE (Fig. 15). — Entre le foyer de ramollissement, visible macroscopiquement, senti au doigt sur le cerveau formolé, et les altérations cellulaires légères,



Fig. 15. — Exemple de dégénérescence diffuse. D'après A.Meyer.

diffuses, existent, nous l'avons dit, tous les intermédiaires, parce que, en certains endroits, les altérations cellulaires sont plus intenses, se groupant en plages, ébauches de ramollissements.

Les tissus ectodermiques et mésodermiques sont également altérés. Les cellules ganglionnaires sont moins nombreuses, elles sont étroites, granuleuses, mal colorables, à noyau petit et anguleux. Autour, la glie prolifère. On trouve quelques cellules migratrices neuronophagiques

Les cylindraxes sont à divers états de dégénérescence, les uns simplement gonflés, les autres réduits à l'état de débris.

ASSOCIATION DES DEUX TYPES DE LÉSIONS

Les hémorragies et les dégénérescences coexistent fréquemment et l'on observe des ramollissements et des dégénérescences hémorragiques (avec congestion vasculaire, infiltration diapédétique des globules rouges et hémorragies par rupture vasculaire). Cet aspect a fait écrire que l'oxyde de carbone réalisait une encéphalite hémorragique.

Mais, même dans ces cas, les deux lésions semblent indépendantes l'une de l'autre ; non seulement parce que chez d'autres asphyxiés elles se rencontrent isolément, mais parce que lorsqu'elles coexistent, elles ne coïncident pas et que, selon la région où portent les coupes, on peut trouver soit l'une, soit l'autre, soit les deux.

2°. — Les lésions vasculaires.

Comme nous le verrons lorsque, un peu plus loin, nous étudierons la pathogénie, certains auteurs étrangers attribuent un rôle primordial aux lésions vasculaires. Pour eux, l'oxyde de carbone est un toxique vasculaire et les lésions cérébrales que nous venons de signaler sont la conséquence d'une vascularite toxique.

Les aspects décrits nous paraissent au contraire banaux pour la plupart. Les vascularites ne sont que ces réactions des « Voies d'élimination », telles que I. Bertrand (48) les a étudiées. Elles s'observent au cours de toute désintégration du système nerveux et ne sont en rien spéciales à l'oxyde de carbone.

Pourtant certaines altérations sont primitives. D'autres, quoique secondaires, influent à leur tour, pour les aggraver, sur les lésions nerveuses primitives.

Voici comment nous interprétons les faits :

LÉSIONS PRIMITIVES : THROMBOSES ET RUPTURES

THROMBOSES. — Les thromboses sont formées d'un caillot mou parcouru de filaments de fibrine.

Les thromboses *veineuses* sont très fréquentes et sont signalées entre autres auteurs par Hill et Semerak (255), Hiller (257), Klebs (198), Kolisko (309), Meyer (104 et suiv.), Schwerin (545), Weimann (636).

Les thromboses *artérielles* ne peuvent expliquer les ramollissements qu'imparfaitement.

Sans doute, à la suite de l'asphyxie oxycarbonée, elles ont été décrites assez souvent au niveau des membres, produisant des eschares multiples, même des gangrènes, et nécessitant parfois des amputations (Laignel-Lavastine et Alajouanine, Girault et Richard, Boidin, Garnier, Riedel, Briggs, etc.). La comparaison entre ces faits et les lésions des artères cérébrales s'impose, mais ces thromboses artérielles ne peuvent tout expliquer.

Si elles existent indiscutablement (fig. 16), elles restent assez rares. Surtout, la topographie des lésions n'est pas une topographie vasculaire, non seulement lorsqu'il s'agit de lésions diffuses, mais même lorsqu'il s'agit de ramollissements pallidiaux : Chevallier et Henri Desoille (110), Chavany, David et Gilbert Dreyfus (107), etc...

En tous cas les thromboses s'expliquent parfaitement par l'asphyxie, indépendamment de toute action toxique. Le cours du sang est ralenti dans l'asphyxie, comme l'ont montré Langlois et Desbouis (325) et il existe toute une série

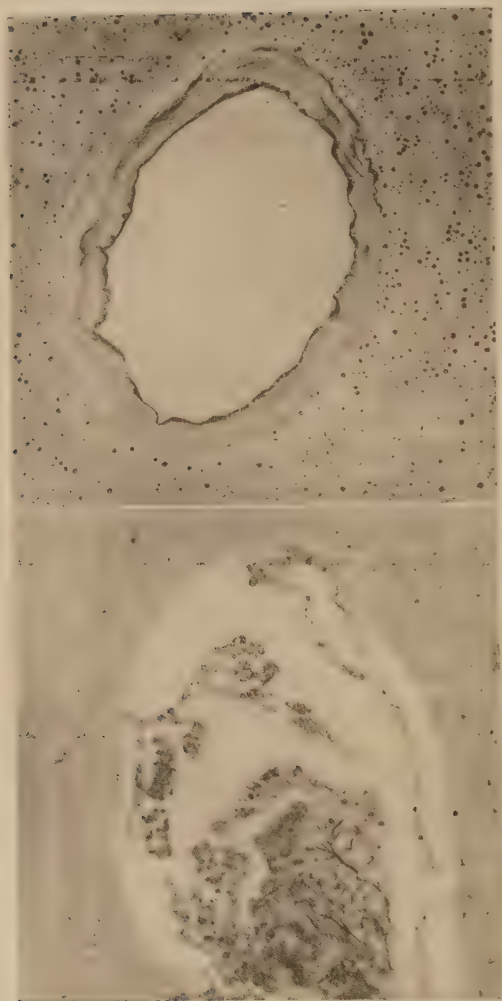


Fig. 16. — Exemple de thrombose artérielle : cliché de gauche. Coloration à l'acide phosphotungstique pour montrer la fibrine dans le vaisseau. (A droite vaisseau libre au milieu d'un tissu dégénéré.) D'après Hill et Semerak.

d'altérations sanguines qu'avec Chevallier nous avons rappelés ailleurs (110).

RUPTURES. — Les ruptures vasculaires rencontrées par plusieurs auteurs au niveau des lésions peuvent être primitives comme l'indique la précocité d'apparition des hémorragies méningées et les autopsies des sujets qui n'ont pas survécu.

LÉSIONS SECONDAIRES :

VASCULARITES, DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE, RUPTURES, CALCIFICATIONS

VASCULARITES ET DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE. — L'intima est gonflée, les limites cellulaires en sont imprécises, les noyaux se colorent mal, la lumière du vaisseau est diminuée. Des cellules détachées de l'intima se rencontrent dans la lumière. La média est plissée, décollée en partie de l'intima. Une infiltration grasseuse des cellules s'observe sur des coupes colorées au Soudan. D'ailleurs, il existe une infiltration de cellules granuleuses, chargées de grains divers et de graisse. Les fibres élastiques sont gonflées.

Une dégénérescence hyaline se produit.

RUPTURES SECONDAIRES. — Else Petri (455) décrit des hémorragies par rupture secondaire due à la dégénérescence hyaline (fig. 17 et 18).

Le fait ne nous paraît pas impossible. Cependant lorsqu'on se reporte au travail de Ruge (510) qui a classé ses nombreux cas suivant la durée du temps de survie, il ne semble pas que les hémorragies dominent dans les cas anciens : le maximum paraît être atteint dans les premiers jours, mais, il est vrai, non immédiatement.

CALCIFICATIONS. — Ce qui semble très spécial à l'oxyde de

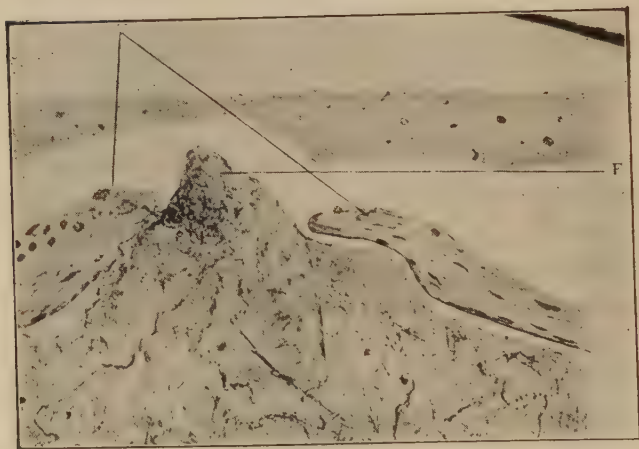
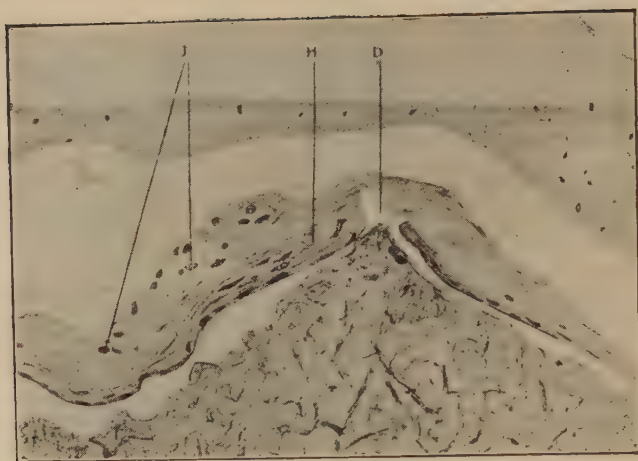


Fig. 17 e' 18. — Rupture secondaire d'un vaisseau. D'après Petri. R. extrémité du vaisseau rompu. F. bouchon de fibrine. S. infiltration leucocytaire. H. dégénérescence hyaline. D. Début de la rupture.

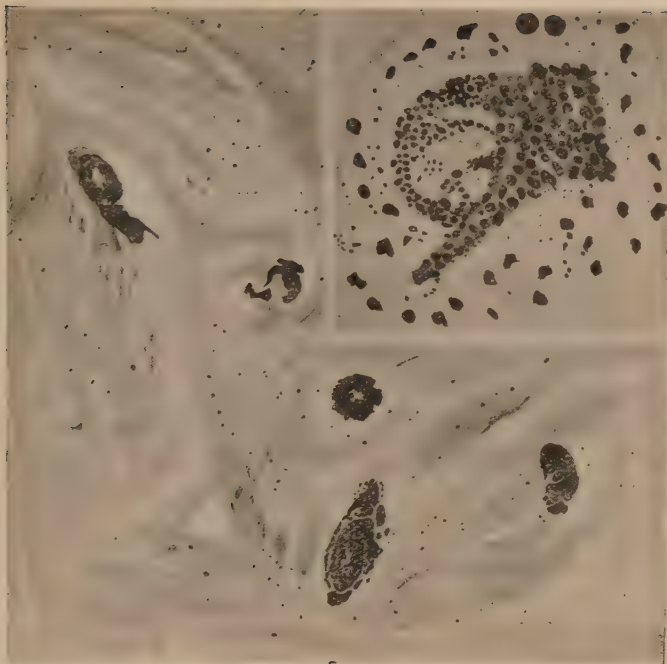


Fig. 19. — Calcifications précoces des vaisseaux d'après Ruge. Mort le 5^e jour après l'asphyxie par l'oxyde de carbone. Artères complètement calcifiées (hémateine éosine).

(Dans le cartouche, artère atteinte de dégénérescence graisseuse et colorée au Soudan hémateine. Mort au 10^e jour).

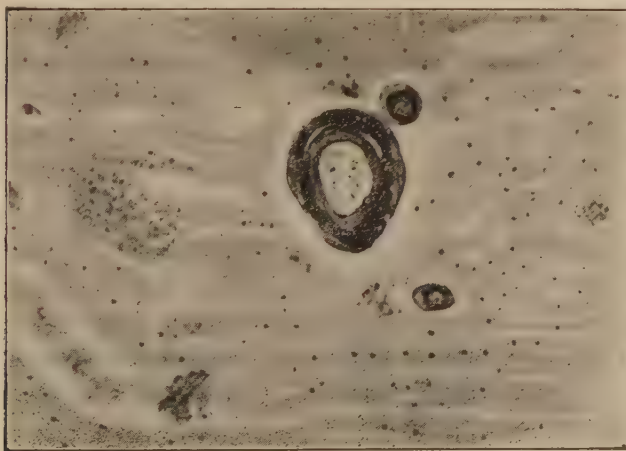


Fig. 20. — Autre exemple de calcification artérielle (d'après E. Petri).

carbone — outre la localisation pallidale — c'est la calcification que l'on observe et qui a été retrouvée par de nombreux auteurs.

La rapidité du processus est remarquable : après peu de jours, des amas calcaires — pseudo calcaires pour Rosenblath (555) — se déposent dans les parois des vaisseaux, sous forme de travées, de boules, de grains, de plaques. En moins de huit jours toute l'épaisseur de la paroi vasculaire peut être transformée en un tube calcaire (fig. 19, 20, 23).

Cette calcification aiguë est comparable, par exemple, aux incrustations calcaires du rein dans l'intoxication par le sublimé.

Dans un de nos cas personnels, nous avons en effet observé des calcifications extrêmement curieuses. Mais, contrairement aux auteurs consultés, ces calcifications étaient nettement indépendantes des vaisseaux (fig. 21 et 22). Elles siégeaient dans la protubérance, au voisinage de deux petits foyers hémorragiques et étaient constituées par des grains irréguliers, renfermant à leur intérieur des cellules étoilées.

3^e Lésions périphériques

Depuis le travail de Claude (113) on connaît les lésions hémorragiques, qui, comme nous l'avons déjà dit, peuvent être situées soit à l'intérieur du tronc nerveux (apoplexie intratronculaire), soit à l'intérieur de sa gaine (hématome juxta tronculaire), soit enfin à son voisinage, le lésant par compression à distance ou par suppuration.

Les hématomes rétrocedent en un mois ou deux. Le pronostic est plus sombre lorsqu'il s'agit d'apoplexie intratronculaire, parce qu'il peut se former une sclérose cicatricielle interfasciculaire qui empêche la rétrocession complète des symptômes.

Parfois se font en outre des thromboses et même des suppu-



Fig. 21. — (Obs. 13). Au voisinage de deux foyers hémorragiques on trouve des calcifications, indépendantes des vaisseaux, contrairement aux cas des auteurs précédents. Cliché Crouzon, I. Bertrand et Henri Desoille.



Fig. 22. — Agrandissement d'une partie de la figure précédente. Les calcifications sont indépendantes des vaisseaux. On trouve à leur intérieur des cellules étoilées. Col. au Nissl. Cliché Crouzon, I. Bertrand et Henri Desoille.

rations secondaires, qui expliquent la genèse des névrites ascendantes (Claude).

Les lésions nerveuses proprement dites sont moins bien connues, la plupart des cas étant discutés comme nous l'avons vu.

4°. Rapidité de formation des lésions centrales

En cas d'intoxication massive ayant tué rapidement le sujet, les lésions sont des plus minimales, on ne trouve généralement que des hémorragies ponctiformes difficiles à déceler : le microscope est souvent nécessaire.

Si le malade s'est réveillé de son coma et a survécu un certain temps, les lésions sont au contraire manifestes ; les foyers de désintégration ne sont souvent que des lésions fines, décelables seulement par l'examen histologique lorsque la survie a été courte. Ils deviennent au contraire confluent et faciles à voir lorsque la survie a dépassé quelques jours ; les noyaux hémorragiques sont ici de règle. Il ne s'agit d'ailleurs là que d'un schéma : le facteur individuel et le facteur local jouant un rôle très important.

Cette influence de la durée de la survie est très nettement indiquée par certains auteurs :

Hill et Semerak (255) donnent la statistique suivante. Sur 18 cas sans graves lésions, 13 sujets n'avaient pas vécu trois jours (3 trouvés morts, 7 morts dans les 24 heures, 1 en 48 heures). — Sur 14 cas avec lésions importantes, la moitié avait vécu plus de trois jours.

Ruge (510), qui a étudié douze sujets dont la mort survint de 24 heures à 95 jours après l'accident, écrit qu'au bout de 25 heures, on reconnaît des altérations des cellules nerveuses et de légères hémorragies dans l'espace lymphatique péri-vasculaire. Après 48 heures, les altérations sont telles qu'on peut trouver des foyers de ramollissement mais mal limités — la délimitation ne survient qu'au bout de 4 à 5 jours.

Pour les auteurs américains, la durée de la survie est une des causes principales de l'importance des lésions : l'autre est l'état antérieur des vaisseaux.

5°. Importance des lésions vasculaires concomitantes

Certains auteurs se sont attachés à étudier l'influence de

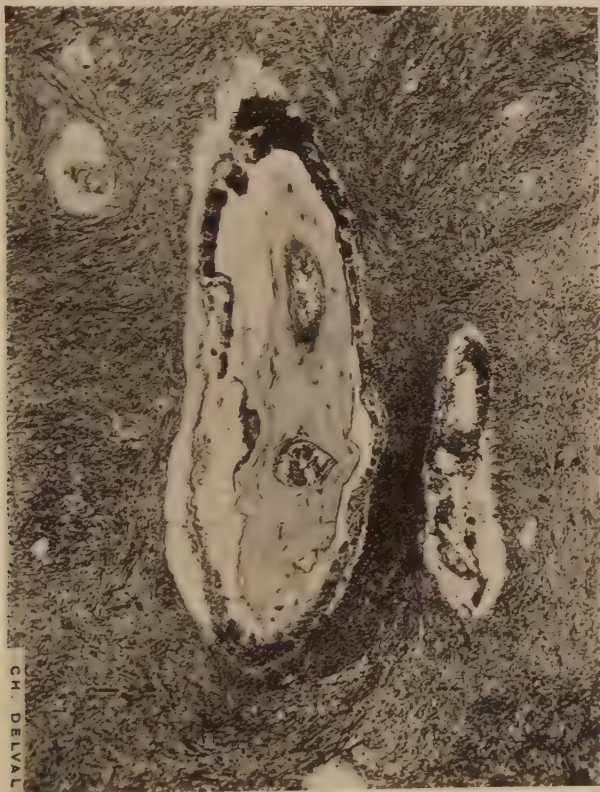


Fig. 23. — Thrombose ancienne à l'intérieur d'une artère. Calcification récente de la paroi. Chavany, David et Gilbert Dreyfus. (Cliché obligeamment prêté par les auteurs).

l'état antérieur des artères. Ils ont alors trouvé des lésions antérieures manifestes avec une grande fréquence :

Hill et Semerak (255), qui ont pratiqué 32 autopsies, écrivent que dans les 14 cas où ils ont trouvé des lésions importantes des corps lenticulaires, existaient en outre des traces d'affections antérieures nettes : six de leurs malades étaient syphilitiques, six autres présentaient des lésions d'artériosclérose hors de proportion avec l'âge, quatre étaient des tuberculeux avancés, la plupart en outre étaient des alcooliques chroniques.

Chavany, David et Gilbert Dreyfus (107) ont trouvé des lésions anciennes d'oblitération vasculaire (fig. 23).

Cependant il n'en est pas toujours ainsi et nous n'avons pas retrouvé de lésions analogues dans nos cas personnels, où, il est vrai, les lésions étaient peu importantes (fig. 13, 14, 21, 22).

6°. Pathogénie des lésions

Nous ne croyons pas que l'on puisse comprendre les lésions dues à l'oxyde de carbone en ne tenant compte que de leur seul aspect histologique.

Si l'on méconnaît les recherches que nous avons rappelées sur le mode d'action de l'oxyde de carbone, on oublie de comparer les lésions produites avec celles des autres asphyxies et l'on risque d'interpréter les faits d'une façon erronée.

Fidèle à notre plan, nous n'essaierons de conclure qu'après avoir étudié les autres asphyxies; mais nous devons dès maintenant montrer quelles sont les hypothèses très diverses que les auteurs étrangers ont émises en se fondant sur le seul aspect anatomo-pathologique.

Il faut avouer qu'à ne considérer que les hémorragies, les lésions de dégénérescence vasculaire, les dégénérescences nerveuses étendues à tout l'encéphale mais prédominant avec une électivité rare sur le globus pallidus, on pense immédiate-

ment que l'oxyde de carbone doit se comporter comme un *toxique*.

Cependant, certains auteurs l'admettent comme toxique nerveux ; d'autres comme toxique vasculaire, les modifications vasculaires pouvant d'ailleurs n'être que fonctionnelles.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

TOXICITÉ PRIMITIVE POUR LE SYSTÈME NERVEUX. — Elle semble admise par Lesser (347 et 348) qui n'a pas trouvé d'altération notable des vaisseaux et qui décrit une encéphalite hémorragique, et par Bruns, qui décrit une encéphalite disséminée. Sibelius (554 etc.), pour avoir observé un ramollissement lenticulaire après 40 heures, sans trouver de modifications vasculaires, pense qu'il s'agit dans ce cas d'encéphalite, mais il admet pour certains autres cas une lésion primitive des vaisseaux (sous forme d'hémorragie ou de dégénérescence légère des parois), d'où combinaison possible des lésions nerveuses toxiques et d'une ischémie secondaire aux lésions vasculaires.

Les Vogt admettent une action irritative.

Ruge (510) pense aussi qu'il s'agit de lésions toxiques du système nerveux, mais il ne croit pas que cette toxicité soit seule à jouer : en plus d'elle existe une paralysie vaso-motrice avec stase.

Lewin (356) admet une encéphalite hémorragique, mais due à l'action de produits secondaires toxiques provenant du changement chimique des tissus et qui possèderaient des propriétés engendrant une inflammation donnant une encéphalite hémorragique.

TOXICITÉ VASCULAIRE. — En 1882, Poelchen (468) concluait à une lésion dégénérative des petits vaisseaux (dégénérescence grasseuse et destruction de l'intima et de la

muscularis). Mais ultérieurement (469) il admit la possibilité de lésions nerveuses primitives.

Sibelius (557) admet également dans certains cas une dégénérescence des parois vasculaires, d'où des hémorragies.

Kock (305) considère les altérations des parois des vaisseaux comme primitives.

Cramer (124) pense qu'il s'agit d'une artério-sclérose, tandis que Th. Simon (550) et Becker (34 etc) penchent plutôt pour une dégénérescence graisseuse, et que Herzog (246, 247) décrit une modification hyaline suivie de calcification.

Klebs (298, 299) admet aussi qu'il s'agit de modifications parenchymateuses des vaisseaux. Mais pour lui, elles sont dues à l'anoxhémie.

Nous avons dit qu'avec Ivan Bertrand (48) nous considérons certaines modifications vasculaires constatées, comme banales et secondaires à la désintégration nerveuse.

TOXICITÉ POUR LES NERFS VASOMOTEURS. — En 1900, Sachs (516) soutint que les modifications fonctionnelles des vaisseaux intervenaient plus que leurs altérations anatomiques.

Pour Hiller (257) l'effet toxique ne trouverait pas son expression dans une modification primitive du tissu vasculaire, mais il se produirait une « grave lésion fonctionnelle ». La dilatation observée serait due à une « atonie des éléments contractiles des parois » par paralysie des vaso-constricteurs. Cette vasodilatation extrême entraîne une stase, d'où les hémorragies et la nécrose.

Cette théorie s'apparente quelque peu à celle soutenue par Chevallier et nous-même (110) attribuant aux brutales perturbations du système végétatif un rôle dans la genèse des hémorragies asphyxiques, sans qu'il s'agisse là d'une réaction spéciale à l'oxyde de carbone.

ROLE DES THROMBOSES. — Il est mis au premier plan par plusieurs auteurs : Hedinger (238) et Chiari (111). Cependant, tous n'expliquent pas la formation de ces thromboses par le même mécanisme :

Wachlolz (622) admet la vasodilatation et la stase.

Weimann (637) et Herzog (246) font jouer un rôle concomitant aux lésions pariétales.

Heincke (241) explique les thromboses d'une façon un peu particulière. Pour lui, il y a d'abord destruction leucocytaire d'où libération de fibrine et de fibrin-ferment. Cette libération entraîne une coagulation due en somme à une intoxication par les ferments libérés. C'est la théorie de la « ferment intoxication ».

RÔLE DE LA COMPRESSION. — L'hypothèse de Gunther (215) est simple : les hémorragies dues à la diapédèse des hématies compriment latéralement le vaisseau d'où elles sont sorties, ce qui entraîne l'ischémie du territoire correspondant.

PATHOGÉNIE DE LA LOCALISATION PARTICULIÈRE

THÉORIE VASCULAIRE. — De nombreux auteurs, entre autres Herzog (246) Hiller (257), Kolisko (308), Lewin (356), Photakis (457), Poelchen (469), Ruge (510) expliquent la localisation spéciale au niveau du pallidum par une disposition vasculaire.

Herzog (246) écrit que l'une des caractéristiques des artères du pallidum est la tendance à l'artério-sclérose. Cette opinion n'a guère été admise.

Pour Kolisko (308) les artérioles qui irriguent le pallidum se détachent à angle aigu de la sylvienne, un peu à contre-courant, et elles ont un trajet recurrent dans le ganglion ; leur point de naissance peut d'ailleurs varier par suite d'un

trajet anormal de la carotide. Ces vaisseaux seraient en outre caractérisés par la finesse de leur parois et par le fait qu'elles ne s'anastomosent pas (tandis que pour Kolisko les vaisseaux irriguant le putamen s'anastomosent).

Lors de l'asphyxie se produirait une congestion augmentant la coudure et favorisant la stase et la thrombose.

En réalité, la conception de Kolisko résiste fort peu à l'examen des faits. On peut lui opposer deux critiques :

D'abord les travaux de Charles Foix et de ses collaborateurs ont précisé l'irrigation de la région et montré que les autres formations grises ne sont pas mieux vascularisées que le globus pallidus. La couche optique, par exemple, presque toujours respectée par l'oxyde de carbone (mais non pas toujours) est bien irriguée par cinq pédicules différents, mais ceux-ci ne semblent nullement anastomosés et la richesse vasculaire n'y est qu'apparente.

D'autre part, le pallidum est irrigué par deux pédicules. L'un est formé par les artères pallidales externes, branches perforantes de la sylvienne, l'autre par des branches perforantes issues de la choroïdienne antérieure. Or, les ramollissements dus à l'oxyde de carbone frappent le pallidum en soi, et non pas l'un de ces deux territoires. P. Chevallier et nous-même (110) avons donc soutenu qu'il ne pouvait s'agir, pour des raisons topographiques, d'une lésion artérielle. Plus récemment, Chavany, David et Gilbert Dreyfus (107) après avoir minutieusement étudié la topographie des ramollissements par eux observés, arrivent à la même conclusion.

Cependant le fait qu'on ne puisse invoquer une topographie artérielle ne signifie pas que l'on doive rejeter toute théorie vasculaire, parce qu'il peut s'agir d'une topographie *capillaire*.

Hiller (267) a étudié la densité des capillaires au niveau des différentes formations grises : les capillaires sont moins nombreux dans les régions électivement frappées par l'oxyde de carbone et le fait mérite qu'on le retienne.

THÉORIE TOXIQUE. — Les auteurs, pour qui l'oxyde de carbone se comporte comme un toxique du système nerveux, considèrent tout naturellement que ce gaz possède une affinité plus spéciale pour le globus pallidus.

7° Aux types cliniques peut-on superposer des types anatomiques définis ?

La diffusion des lésions cérébrales et la coexistence chez un même malade de plusieurs syndromes cliniques différents font que l'asphyxie oxycarbonée se prête mal à l'établissement de types anatomo-cliniques solides.

Dans la forme akineto-hypertonique avec mutisme, l'atteinte pallidale paraît constante. Il est par contre difficile de dire si les ramollissements pallidaux constatés donnaient toujours lieu à un ensemble clinique identique. Les observations cliniques sont trop anciennes ou trop imprécises pour cela. Par ailleurs, la confusion mentale à forme stupide, très proche cliniquement de la forme précédente, semble devoir s'en séparer par l'absence de lésion pallidale.

La constatation clinique d'un syndrome méningé (raideur de la nuque et Kernig) ne permet pas de préjuger de l'état du liquide céphalo-rachidien qui peut être sanglant, ou clair mais riche en cellules, ou normal. Les troubles mentaux peuvent relever de lésions anatomiques grossières (ramollissements multiples) ou fort discrètes, comme dans un cas personnel.

En définitive, il nous paraît que de nouvelles observations plus précises sont nécessaires pour que l'on puisse tenter d'isoler des formes anatomocliniques définies.

CHAPITRE XV

SYNTHÈSE

1^o Résumé des principales formes

L'intoxication oxycarbonée peut surprendre les sujets alors qu'ils sont éveillés, ou pendant leur sommeil.

La céphalée, une sensation de malaise général, ou bien des vertiges avec éblouissements, des sensations de battements artériels, des bourdonnements d'oreilles, des vomissements inquiètent le malheureux qui cherche à aller ouvrir la fenêtre. Mais une parésie des membres inférieurs l'empêche alors de se sauver. Il se traîne à terre pour aller chercher du secours et perd assez souvent connaissance avant d'avoir atteint son but.

Dans d'autres cas une certaine torpeur intellectuelle le saisit, il somnole, en proie à des rêves ou à des hallucinations hypnagogiques et s'enfonce doucement dans le coma.

Dans des cas plus rares il peut aller et venir, quoique entitubant, obnubilé, ne sachant ce qu'il veut et commet alors parfois des actes étranges qui peuvent le faire arrêter.

Lorsque l'asphyxie se produit pendant le sommeil, le coma vient insensiblement. Toutefois il arrive que la céphalée et les vomissements réveillent le sujet qui cherche à se lever et s'écroule alors sur le parquet.

Trouvé dans le coma, l'asphyxié est généralement calme,

inerte. Les membres, flasques retombent lourdement, les réflexes sont diminués, l'état des pupilles variable. Il n'est cependant pas rare de trouver les membres assez raides, se laissant difficilement ployer ; des convulsions cloniques, plus rarement des spasmes uniquement toniques s'observent également : on peut enfin observer quelques signes pyramidaux : réflexes vifs, clonus, ou signe de Babinski.

Il faut se hâter de pratiquer l'oxygénation sous pression, au masque, au besoin en adoptant doucement l'agonisant à cette atmosphère nouvelle. Cot y adjoint la saignée.

Mais il arrive que l'on se trouve en présence de cas paraissant désespérés : la respiration est absente, le cœur ne semble plus battre. Une injection intraveineuse de Lobéline, à la dose de *trois milligrammes* (Fauquez) renouvelée au besoin au bout d'un quart d'heure, divers tonicardiaques, et surtout la respiration artificielle et l'oxygénation sous pression permettent, même alors, de faire souvent revenir à lui le moribond au bout de quelques minutes à deux heures de soins.

Le coma cependant peut se prolonger pendant plusieurs jours.

Même lorsque l'asphyxié est rapidement sorti du coma, tout danger n'est pas passé. La mort subite peut se produire quelques jours plus tard. Des escarres, des gangrènes sont à craindre. Surtout des troubles nerveux peuvent se manifester, qui, dans des cas très rares existeront malgré que l'asphyxie ne soit pas allée jusqu'au coma.

Généralement immédiats, pouvant rester définitifs ou s'améliorer (quitte à donner une rechute plus ou moins grave huit à quinze jours plus tard) ils peuvent dans quelques cas n'apparaître qu'après un intervalle libre de quelques jours.

En réalité, dans la grande majorité des cas, aucun symptôme sérieux ne vient compliquer l'évolution ultérieure. Mais il n'est pas rare d'observer quelques troubles de la mémoire : le sujet ne se rappelle pas bien ce qui lui est arrivé,

il ne peut décrire les premiers symptômes, ne sait pas qu'il s'est levé.

Parfois la lacune amnésique est plus étendue : les quelques heures ou les quelques jours qui ont précédés l'asphyxie sont oubliés, ainsi que ce qui s'est passé les heures ou les jours suivants. Il arrive que, malheureusement, l'amnésie soit antérograde et que le sujet ne puisse se rappeler les faits les plus récents, et que, de ce fait, il ne puisse travailler comme auparavant. Dans les cas graves son activité devient très restreinte. L'amélioration cependant peut se faire progressivement ; il faut en tous cas se méfier d'une persévération inconsciente et, par des examens patients, montrer au malade que sa mémoire est meilleure qu'il ne la croit.

La confusion mentale est, avec l'amnésie la complication la plus fréquente. Elle est plus ou moins intense, souvent très nette : le malade ne sait où il est ni ce qu'on lui veut, il est véritablement « égaré » : généralement calme, il peut être en proie au délire, délire onirique ou délire furieux. Dans quelques cas le tableau est plus grave : il s'agit d'un état de stupeur avec mutisme ou bien d'une véritable démence.

Le pronostic de toutes ces formes est extrêmement variable. Il faut être très réservé, mais pendant les premiers mois, l'espoir d'une guérison totale ou presque ne doit pas être abandonné.

Accompagnant ces troubles mentaux, ou isolément, des paralysies peuvent s'observer :

Paralysies centrales d'allure quadriplégique, prédominant cependant souvent de manière à réaliser surtout, soit une hémie, soit une paraplégie.

Paralysies périphériques, d'apparition généralement brutales frappant un nerf, un segment de membre, ou un côté du corps, rétrocedant généralement en quelques jours ou quelques mois, et s'accompagnant souvent d'éruptions bulleuses ou d'œdèmes ; œdèmes variables d'allure, simulant

une phlegmatia, un phlegmon ou revêtant la forme d'empâtement segmentaire.

L'hémorragie méningée ou la simple réaction leucocytaire s'observent, parfois difficiles à distinguer, sans le secours de la ponction lombaire, de certaines contractures mal définies s'accompagnant de raideur de la nuque et de kernig.

Dans un certain nombre de cas des syndrômes plus spéciaux s'observeront. Ce peut être une forme akynéto hyper-tonique, pouvant s'accompagner de mutisme, de stupeur, et ayant un fâcheux pronostic, ou se présenter sous le masque d'une maladie de Parkinson, rapidement constituée après l'accident. Ce peut-être au contraire un syndrome hyperkinétique, réalisé par un tremblement ou des mouvements choréo athétosiques.

Le syndrome thalamique, l'épilepsie persistante ont été signalés.

Dans quelques cas le sujet sera atteint de cécité ou d'hémianopsie, s'accompagnant de troubles mentaux et pouvant rétrocéder ; ou bien de surdité, cette dernière rétro-cédant peut-être moins.

Dans tous les cas, l'autopsie révèle des hémorragies ou des dégénérescences plus ou moins diffuses mais frappant avec électivité les globus pallidus atteints de ramollissements bilatéraux et symétriques, souvent très vite constitués.

2°. Etat antérieur

La prédisposition est nettement établie par certaines autopsies : Hill et Semerak (255), Chavany, David et Gilbert Dreyfus (107).

Cliniquement, on peut la retrouver une fois sur six :

Les troubles mentaux sont indiqués dans les observations 2, 24, 29, 34, 51, 82, 110.

L'alcoolisme, et même l'ivresse dans les observations 51, 54, 47, 60, 81, 112, 133.

On trouve encore noté l'artério-sclérose, le cancer, la néphrite, le diabète, la syphilis, la méningite cérébrospinale.

Notons incidemment que chez ces sujets où un état antérieur clinique est évident, il s'agit deux fois sur trois de *suicides*, tandis que chez les autres il s'agit quatre fois sur cinq d'*accidents*.

30. Evolution Générale

DURÉE DE L'ASPHYXIE

Elle est essentiellement variable parce qu'elle dépend de la proportion de l'oxyde de carbone dans l'air (*dans l'air que respire le sujet* : il existe parfois à ce propos de surprenantes différences pour deux personnes couchées dans le même lit, du fait de légers courants d'air).

L'oxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine suivant la loi d'action de masse. Voilà pourquoi le temps nécessaire pour que le coefficient d'asphyxie atteigne un taux donné, dépend de la concentration de l'oxyde de carbone dans l'air : Nicloux (438).

Il serait sans doute intéressant d'établir s'il existe une relation entre le temps qu'a duré l'asphyxie et l'existence de phénomènes nerveux. Mais les observations sont trop imprécises pour qu'un essai de ce genre ait de la valeur. Le temps au bout duquel on a retrouvé les victimes signifie peu de chose : on ignore généralement l'heure du début de l'asphyxie ; on ignore complètement la façon dont la concentration de l'oxyde de carbone a varié pendant la nuit (elle doit aller s'accroissant dans le cas d'une fuite de gaz, mais elle peut diminuer ou s'accroître dans celui d'un feu

qui brûle au ralenti ; d'autre part, la température varie pendant la nuit, d'où production de courants d'air qui modifient complètement la concentration de l'oxyde de carbone).

DURÉE DU COMA

L'heure du début est généralement inconnue ; on sait du moins que le coma peut durer de quelques heures à quelques jours.

Très exceptionnellement, il peut manquer. Il est alors remplacé par un état de somnolence, d'ébriété ou d'aboulie : observations 6 et 7, et cas 49 de Cot (131).

Dans l'observation 18 la confusion mentale a précédé le coma.

Enfin, même sans qu'il y ait eu de coma, des troubles de la mémoire peuvent persister, comme dans l'observation 25 et dans l'observation suivante :

BRIAND (82). CAS 1. — RÉSUMÉ

Marie T., 62 ans, atteinte de troubles mentaux tente de se suicider à l'aide d'un réchaud de charbon. Pas de perte de connaissance, mais impotence musculaire au niveau des jambes. Propos incohérents. Amnésie s'étendant sur une période de quatre jours à partir de la tentative de suicide.

DATE D'APPARITION ET DURÉE DES TROUBLES

Dans la grande majorité des cas ils apparaissent pendant ou dès la fin du coma. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans quelques cas on les voit ne se manifester que quelques jours après le coma (observations 2, 13, 17, 20, 60, 61, 91). Il existe en somme un *intervalle libre*, plus ou moins net, les troubles pouvant évoluer d'une façon lente et progressive.

Enfin, une *rechute* peut se produire au bout de quelques

jours (observations 107, 122, 173) à quelques semaines (observation 76).

La guérison (sauf dans certaines formes cliniques qui paraissent graves) peut se produire en quelques jours, quelques semaines, quelques mois. Elle peut n'être que partielle.

La mort est survenue en quelques jours (observations 60, 136), quelques semaines (observations 13, 20, 61, 70, 71) quelques mois (observations 66, 72, 137).

Bien des malades ont été perdus de vue, alors que les troubles (mentaux, paraplégiques, parkinsonniens) persistaient depuis plusieurs mois ou plusieurs années.

4°. Éléments du pronostic précoce

AGE

Les sujets ayant atteint ou dépassé la soixantaine ont présenté des phénomènes graves. Cela ne veut pas dire que les jeunes ne puissent présenter des troubles sérieux. Nous voyons en effet les sujets ayant 30 ans, ou moins, atteints d'hémiplégie (observation 62), de paraplégie (observations 65, 66), de démence (observations 17, 137), de Parkinsonisme (observations 74, 76) et la mort, chez eux peut survenir tardivement (observations 66, 137).

ÉTAT ANTÉRIEUR

De nombreux sujets atteints antérieurement de troubles mentaux ne présentent à la suite de l'asphyxie qu'une amnésie rétrograde sans gravité. Les alcooliques ne semblent pas atteints plus gravement que les autres.

DURÉE DU COMA

Un coma de quelques heures peut laisser des troubles graves aboutissant à la mort (observations 13, 61, 66) et inversement, un coma de plusieurs jours peut être suivi de troubles aboutissant à la guérison (observations 39, 139), parfois en quelques jours (observation 64).

Les signes d'atteinte pyramidale observés pendant la période de coma et se bornant à quelques modifications réflexes n'ont pas, par eux-mêmes, un fâcheux pronostic, ils rétrocedent souvent en même temps que le coma. Si l'on constate une hémiplegie véritable, il est probable qu'elle durera plus longtemps, mais elle pourra parfaitement guérir, et rapidement.

Inversement les troubles mentaux, parfois graves peuvent se manifester, succédant à un coma durant lequel (autant que nos observations nous renseignent) on n'a pas constaté de troubles réflexes bien spéciaux.

DATE D'APPARITION DES TROUBLES

Il ne nous paraît pas favorable que les troubles n'apparaissent qu'après un intervalle libre : l'évolution fut mortelle dans les observations 20, 35, 60, 61 et 96 — la guérison est survenue, mais les troubles ont été assez sérieux dans les observations 2, 17, 141.

La rechute que l'on observe parfois, assombrit évidemment le pronostic puisqu'elle entraîne une évolution plus longue ; mais l'avenir reste variable : guérison dans les observations 107 et 122, troubles persistants dans les observations 23 et 76, mort dans l'observation 73.

FORMES CLINIQUES

Les troubles mentaux ont un pronostic essentiellement variable, ainsi que les paralysies d'origine centrale. Les anoxinévries régressent généralement rapidement. Les troubles auditifs paraissent assez persistants. Le syndrome Parkinsonien semble définitif. L'évolution a toujours été mortelle dans les cas de mutisme akinétohypertonique.

5° Diagnostic

Nous avons vu chemin faisant certains éléments de diagnostic. Nous n'insisterons que sur deux points.

1° *Il ne faut pas se laisser abuser par des troubles inorganiques.*

Quoique le principe soit évident, l'erreur peut se produire (observation 1).

Les troubles sinistrosiques, qu'au point de vue médico-légal on ne doit pas indemniser, ne sont pas rares à la suite de l'asphyxie oxycarbonée aiguë.

Ils sont quelquefois reconnus comme tels : Observations de Charcot (102), de Behr (37), de Posselt (526), de Itzigsohn (274), de Dupouchel (149), cette dernière nous paraissant pouvoir être une association hystéro-organique, en raison d'un clonus dont l'intensité n'est d'ailleurs pas précisée.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : Bourdon (72) a admis deux cas qui nous paraissent des erreurs : le cas 1 concerne une jeune fille de quatorze ans. Elle présenta une paralysie du bras droit qui rétrocéda sensiblement à la suite d'une application électrique. Dans le cas 2 il s'agit d'un sujet de

vingt-trois ans qui, à la suite d'une asphyxie avec coma de douze heures présenta une perte de la parole, de la vue et de l'ouïe qui rétrocédèrent en quelques jours. A. Chevallier (108) décrit très longuement les vapeurs d'une dame incommodée par l'oxyde de carbone : ces malaises nous paraissent quelque peu exagérés.

2° *Il ne faut pas attribuer à l'oxyde de carbone des troubles organiques qui n'en dépendent pas.*

C'est le diagnostic le plus difficile.

Certaines affections doivent être éliminées par principe, c'est ainsi que Crouzon (128) a rejeté un cas de tabès, et que nous n'admettons pas la sclérose en plaques.

Parfois c'est l'enquête seule qui renseignera, apprenant par exemple si le malade était ou non atteint de parkinsonisme avant l'asphyxie.

Les troubles mentaux peuvent être dus à la fois à l'état antérieur et à l'asphyxie. Il est souvent possible de faire la distinction : l'asphyxie oxycarbonée donne de la confusion mentale et de l'amnésie. Elle ne donne pas de paranoïa ou d'automatisme mental. La distinction est plus difficile en cas de démence : on peut admettre une aggravation.

Quelquefois l'autopsie vient lever les doutes. Bourdon (72) admet que deux cas d'hémiplégie publiés par Andral sont dus à l'oxyde de carbone. Nous ne le pensons pas. L'oxyde de carbone donne des ramollissements symétriques frappant les corps pallidaux. Or, dans le cas 5 de Bourdon il y a « un ramollissement blanc jaunâtre de l'hémisphère gauche », dans le cas 13 « la partie moyenne de l'hémisphère gauche du cerveau, le corps strié et la couche optique de ce côté étaient transformés en une bouillie jaunâtre ». Ce n'est pas la topographie des lésions oxycarbonées.

Nous avons dit que Dufour (147) avait trouvé une tumeur

cérébrale lors de l'autopsie d'un sujet victime de l'oxyde de carbone et présentant une hémiplégie.

Il faut être extrêmement circonspect lorsqu'il n'y a pas eu de coma ; et bien entendu il faut toujours s'assurer que l'intoxication oxycarbonée a été réelle. Aussi conseillons-nous de toujours prélever et mettre de côté quelques centimètres cubes de sang — quelques gouttes suffiraient — avant de pratiquer l'oxygénation. En cas de contestation ultérieure, cette précaution peut être d'un grand secours.

Si l'oxyde de carbone est retrouvé, la réalité de l'intoxication ne fait pas de doute. Si l'on n'en retrouve qu'en petite quantité ou pas du tout, il faut tenir compte du temps écoulé entre la fin de l'asphyxie et le moment de la prise de sang, ainsi que de la nature des soins qui ont été donnés dans l'intervalle.

II. — LES AUTRES ASPHYXIES AIGUES.

FRÉQUENCE

Une chose frappe immédiatement, c'est la disproportion entre le nombre relatif des observations. Nous avons résumé 150 observations cliniques de troubles nerveux consécutifs à l'oxyde de carbone, nous n'en donnons que 25 pour la pendaison et 6 pour la submersion.

Personnellement, durant notre internat, nous avons pu prendre six observations cliniques de troubles nerveux succédant à l'oxyde de carbone, nous n'en avons pris qu'une seule concernant un pendu.

A quoi tient cette différence ?

Nous l'attribuons à deux raisons, l'une qui découle des expériences auxquelles nous nous sommes livré, l'autre qui tient à l'inégale fréquence de ces asphyxies, et à la moins grande difficulté que l'on éprouve à ranimer un asphyxié par l'oxyde de carbone qu'un sujet victime d'une asphyxie mécanique.

Les chiffres fournis par Cot (121) sont très démonstratifs à cet égard :

Dans le même laps de temps, Cot et ses collaborateurs ont été alertés et ont obtenu les résultats suivants :

Nature de l'asphyxie	Nombre de victimes	Nombre de victimes
		ranimées
Oxyde de carbone	113	69
Suffocation	4	2
Pendaison	1	0
Strangulation	1	0
Submersion plus de 6 minutes.....	18	1
— moins —	10	9
— total.....	28	10

Comme le remarque Maintenon (381) la plupart des observations concernant les pendus ont été prises dans les asiles d'aliénés. Ce fait ne signifie pas que les phénomènes constatés soient dus aux troubles mentaux préexistants, il tient uniquement à ce que dans les asiles la pendaison est fréquente, qu'elle est généralement interrompue à temps « et les troubles mortels souvent enrayés par des secours prompts et éclairés ».

Le pronostic presque toujours fatal de la pendaison est d'ailleurs passé à l'état de proverbe — souvent mal interprété : les pendus ayant eu une chance inespérée sont ceux qui ont survécu.

PENDAISON

Nous n'étudierons pas ici les lésions locales : douleurs, aphonie, lésion du sympathique cervical donnant lieu pour le professeur Etienne Martin (390) à une inégalité pupillaire, etc. Nous classerons nos observations en suivant le plan adopté pour l'oxyde de carbone.

L'histoire des troubles nerveux dus à la pendaison est ancienne :

Caesalpin rapporte que les pendus qui ne sont pas morts ont déclaré qu'ils avaient été pris de stupeur par la constriction de la corde, de sorte qu'enfin ils ne sentaient rien.

Wepfer cite deux cas de pendaison incomplète, mais comme Caesalpin, il ne parle que de la stupeur rapide et du peu de douleur qu'ont éprouvée les pendus.

Morgagni en 1700 a compulsé les écrits de divers observateurs et établit la symptomatologie de la suspension.

Le chancelier Bacon rapporte un fait intéressant. « Il s'agit d'un gentilhomme à qui il prit fantaisie de savoir si ceux que l'on pend souffraient beaucoup : il en fit l'épreuve sur lui-même : s'étant passé à cet effet une corde au cou, il s'accrocha, après avoir monté sur un banc qu'il abandonna, dans l'espérance de pouvoir remonter dessus, quand il le voudrait, ce qui lui fut impossible car il perdit immédiatement connaissance. Cette expérience aurait eu un résultat tragique si un ami, amené par le hasard, n'eût délivré immédiatement le patient. Le fruit d'une curiosité si bizarre a été d'apprendre qu'on ne sentait pas de douleur dans ce genre de mort. Celui qui s'y était exposé avait seulement aperçu devant ses yeux une espèce de flamme qui s'était

peu après changée en obscurité, puis en couleur bleue, comme quand on tombe en syncope.

La thèse de Verse (618) en 1892 semble être le premier ouvrage d'ensemble sur la question, mais elle ignore les intéressantes publications de Wagner (627, etc.) antérieures de quelques années.

Sur le conseil de Lacassagne, Werse a nommé *pendaison ratée* la pendaison avec survie, pour la distinguer de la *pendaison incomplète* dans laquelle le corps garde un appui, mais qui est généralement mortelle.

La difficulté du choix des observations nous a paru ici moins grande que pour l'oxyde de carbone ; nous avons dit pourquoi il ne fallait tenir compte des pendaisons judiciaires qu'avec la plus grande prudence. L'embarras est dû surtout au peu de précision de bien des observations, comme par exemple celle de Gorecki, pourtant curieuse et publiée dans le journal « Le Praticien » du 6 mai 1889 :

OBS. 151. — GORECKI

Un homme d'une quarantaine d'année, ataxique, ayant lu l'article du *Petit Journal* relatif au traitement de l'ataxie locomotrice par la suspension, envoya acheter l'appareil et résolut de se faire traiter. Le malade était presque paraplégique, mais avait toute son intelligence. Il se fit suspendre par son domestique deux à trois minutes chaque jour ; les sept premières séances amenèrent l'amélioration habituelle, il put faire quelques pas. A la suite de la huitième séance lorsqu'on le dépendit, il avait perdu l'ouïe et la parole, mais conservé la vue, l'intelligence et le mouvement. On tenta les révulsifs, les injections sous-cutanées d'éther, la déglutition était impossible et malgré tous les soins, l'état du malade alla en empirant. Le soir même de l'accident, la vue se perdait, puis la paralysie envahissait rapidement les bras et les muscles thoraciques, la mort survint en vingt-quatre heures par suffocation. (*Il s'agit vraisemblablement de suffocation par fracture du larynx et les troubles nerveux progressifs ont peut-être dus à l'asphyxie progressive, mais on ne possède aucun détail*).

Premiers symptômes ressentis

Comme dans l'asphyxie oxycarbonée, les premiers symptômes ressentis sont souvent oubliés par les sujets qui sont

frappés d'amnésie. Certains pendus ont cependant pu décrire leurs sensations. Ces dernières nous sont en outre connues par les courageuses expériences de N. S. Minovici (410).

Faure les comparait déjà à celles des asphyxiés par l'oxyde de carbone et décrivait ainsi les premiers symptômes de la pendaison : « Les uns ont déclaré qu'ils avaient été pris d'une sorte de stupeur ; les autres qu'ils avaient vu du feu, des étincelles, puis une lueur pâle. Le Roucan qui fit des expériences sur lui-même « entendit un sifflement et un bruissement dans les oreilles. »

Minovici, outre la très vive douleur produite par le lien, s'exprime en ces termes : « La vue se brouillait, les oreilles sifflaient et le courage manquant, nous interrompions l'expérience. »

Minovici a réalisé sur lui-même des expériences de pendaison complète :

OBS. 152. — MINOVICI (410)

« Dès l'abord, aussitôt que les pieds quittent le sol, les paupières se contractent violemment, mais la fermeture des voies respiratoires est si hermétique qu'il est impossible de respirer. Nous n'entendions même pas la voix d'un de nos employés, chargé de tirer la corde et de compter tout haut le nombre de secondes. Les oreilles nous sifflaient et les douleurs ainsi que le besoin de respiration ne nous ont pas permis de supporter plus longtemps l'expérience : nous avons dû descendre. »

La perte de connaissance se produit très rapidement (le sujet de notre observation 155 n'a pu compter que jusqu'à vingt) elle n'est généralement précédée que des phénomènes assez banaux, de l'ordre de ceux que l'on rencontre avant toute syncope. Cependant, l'intensité des sensations visuelles est à noter.

L'ONIRISME. — Dans quelques cas, la perte de conscience est moins brutale et les sujets éprouvent une sorte d'*onirisme* extrêmement coloré.

Voici deux observations de cet onirisme, l'une est empruntée à Ball, l'autre est la reproduction de l'auto-observation d'un membre du *Club des pendus*, publiée par le journal *Le Temps* d'après la *Pall Mall gazette*. Cette observation est d'ailleurs le seul document que nous ayons pu retrouver concernant ce club dont le nom est resté célèbre. Malgré l'incertitude de son origine, malgré une certaine complaisance de style, nous ne l'avons pas rejetée, elle nous paraît sincère, très comparable à celle publiée par Ball, elle ne décrit au fond qu'un onirisme, certes coloré, mais parfaitement admissible.

OBS. 153. — BALL

Ball écrit qu'un condamné, grâcié, lui décrivit ses impressions en ces termes :
« Aussitôt que je fus jeté dans le vide, je crus être dans une plaine remplie de sang et je cherchais en vain un endroit où être en sécurité — les objets se teignent en vert et je perdis connaissance. »

OBS. 154. — AUTO-OBSERVATION D'UN MEMBRE DU CLUB DES PENDUS (1)

Ce que c'est que la pendaison ? moins que rien, assurément. On en jugera par ce récit : Une bonne corde épaisse et souple avait été préparée. Cette corde fut attachée avec soin à la maîtresse poutre du plafond, et je m'assurai en m'y suspendant par les mains qu'elle ne casserait pas sous la secousse. Ces préliminaires accomplis, je me laissai bander les yeux et je montai sur une chaise. J'avoue que sur le moment, j'eus la faiblesse de pâlir et de trembler. Mais je surmontai bientôt cette impression passagère, je repris ma présence d'esprit, et glissant ma tête dans le nœud coulant, je donnai le signal. Je sentis la chaise manquer sous mes pieds, puis aussitôt une violente secousse et une douleur assez forte autour du cou, comme si ma cravate s'était resserrée subitement.

Mais ici commence la partie la plus curieuse de l'expérience : A la première sensation pénible, que je dois même qualifier de cruelle pour être sincère, succéda presque immédiatement un état d'inconscience absolue. Il me sembla que je me trouvais transporté dans un nouveau monde, plus brillant que les créations des poètes.

(1) Journal *Le Temps*, 18 octobre 1885. *Le Temps* dit simplement que la rédaction de la *Pall Mall Gazette* ayant appris que des amis s'étaient réunis pour observer sur eux-mêmes les effets de la pendaison, un rédacteur réussit à joindre l'un d'eux et à obtenir la confession que nous reproduisons.

Je croyais nager dans une mer d'huile. La sensation était exquise et délicieuse. Tout en nageant sans le plus léger effort dans la masse liquide, j'aperçus au loin une île d'un merveilleux vert d'émeraude. J'éprouvais aussitôt le désir d'y aborder et je me dirigeai vers la rive, mais sans me presser et tout à mon aise. Cependant la mer changeait perpétuellement de teinte quoique sa matière huileuse ne subit pas de modification. Tantôt elle était pareille à de l'or liquide et brillamment éclairé par le soleil, tantôt elle devenait d'un rouge de sang, mais sans qu'il y eût rien de terrible ou de répugnant dans cette coloration. Pour mieux dire, elle passait successivement par toutes les teintes de l'arc-en-ciel, mais le jaune et le rouge dominaient.

J'approchai toujours de l'île. Comme j'allais y aborder, je vis surgir subitement du sol une quantité de gens bizarrement transfigurés, et dont les faces me semblaient pourtant familières. Enfin, j'accostai, aussitôt un chœur splendide, composé de voix humaines et de chants d'oiseaux éclata dans les airs. Dans mon extase, je fermai les yeux, je me laissai déposer par le flot sur le rivage où je restai paisible, comme un enfant endormi dans son berceau, et tout au plus un peu affaibli par l'effet énervant de la mer d'huile. Enfin, je rouvris les yeux. Aussitôt le charme fut rompu. L'harmonie divine s'arrêta, les figures que j'avais reconnues se tenaient toujours là, me considérant avec une curiosité ardente, et je m'aperçus qu'étaient celles des membres de notre association.

J'éprouvai maintenant une douleur assez vive dans la région du cou, mais j'étais en pleine possession de mes sens.

Mes amis avaient heureusement coupé la corde à temps. Je me trouvais encore faible, trop faible, pour satisfaire leur curiosité. C'est seulement après quelques moments que je pus leur conter mes impressions. Je m'efforçai de leur tracer un tableau enchanteur de ce que j'avais vu et éprouvé, mais aucun d'eux ne se trouva d'humeur à renouveler l'expérience. Tout en déclarant ma conduite héroïque, ils refusèrent de l'imiter, j'avais l'air si spectral, disaient-ils... »

Le chancelier Bacon avait déjà parlé d'un gentilhomme « à qui il prit fantaisie de savoir si ceux que l'on pend souffraient beaucoup, il en fit l'épreuve sur lui-même... » ce gentilhomme vit « l'obscurité se changer en bleu ». Ces étranges expériences se seraient aussi — d'après Charcot — poursuivies en France, mais dans un but autrement défini.

LA LÉGENDE DES SENSATIONS VOLUPTUEUSES. — Un phénomène nerveux qui serait très spécial à la pendaison serait l'orgasme. Cette légende tient à ce que les taches de sperme sont souvent retrouvées chez les pendus. Elle fut accréditée par la célèbre description de Guyon (222) qui, après

■

avoir assisté à quatorze pendaions, déclara avoir vu « la verge se roidir avec force chez tous les condamnés ».

La légende fut encore fortifiée par l'autorité de Charcot (103) qui, dans une leçon sur les bienfaits de la pendaison dans le tabès (Méthode de Motchoukowsky), après avoir signalé la disparition des douleurs fulgurantes, l'amélioration de l'incoordination et la restauration des fonctions sexuelles, s'exprimait en ces termes, sans doute élevés, mais qui prouvent que Charcot ne tenait ses renseignements que de troisième main :

CHARCOT (103)

« Il est à Paris et ailleurs des établissements où l'on s'efforce par les moyens les plus variés de rendre aux impuissants aux vieillards surtout une virilité plus ou moins factice, capable tout au moins d'assurer pour un temps la satisfaction de désirs... plus ou moins naturels. Nous nous sommes demandé si on n'avait pas eu connaissance des vertus aphrodisiaques de la suspension... et pour nous assurer de ce fait nous avons envoyé des émissaires chargés de nous renseigner. Le médecin doit tout savoir. Il peut comme le soleil entrer dans les bouges sans se souiller. Or, nous avons appris que le procédé de la suspension était couramment employé. »

Toute la question est en réalité née de la confusion faite entre la sensation, l'érection, l'éjaculation et l'écoulement de sperme.

La sensation voluptueuse qui accompagnerait les premiers moments de la suspension est niée par tous les auteurs modernes qui ont interrogé des pendus à ce sujet, depuis Brière de Boismont (84) et Laugier (329) jusqu'à Minovici (410) qui s'est à plusieurs reprises pendu lui-même, et qui est très précis à ce sujet. Tardieu déclare que « si quelques-uns ont pu autoriser cette hypothèse, ils se sont mépris eux-mêmes et n'ont pu rendre compte que de cet état bien connu de vague langueur qui précède souvent la perte de connaissance et la syncope ».

Mais la présence de taches de sperme sous les pendus est

fréquente. Elle a donné naissance à la très ancienne légende de la Mandragore, plante mystérieuse à demi humaine qui naissait de la terre ainsi fécondée. En réalité, l'écoulement de sperme est banal chez le cadavre, et dû pour une part à la rigidité cadavérique des vésicules séminales. Mais ici, il s'extériorise en raison de la position verticale du corps.

L'éjaculation sous l'influence des convulsions, et l'érection vitale sont-elles possibles ? Zachias (651) compare l'érection des pendus à celle de certains épileptiques. Bien des auteurs modernes nient jusqu'à l'érection et déclarent qu'on n'observe qu'une congestion hypostatique se produisant après la mort. Mais l'opinion n'est pas unanime à ce sujet.

Quoiqu'il en soit, il n'existe pas de phénomène nerveux d'ordre génital, spécial à la pendaison.

Les troubles mentaux

Nous allons retrouver des observations de confusion mentale et d'amnésie analogues à celles que nous avons données à propos de l'oxyde de carbone.

CONFUSION MENTALE

Elle est indiquée dans l'observation 168.

Cette confusion mentale, à laquelle se joint l'amnésie, est souvent dominée par des phénomènes de *fabulation*, comme dans les observations 155 et 165 et comme dans l'observation suivante :

OBS. 155. — MINOVICI (410). CAS 12 RÉSUMÉ

Un soldat de 24 ans se pend le 17 janvier à 5 h. 30 du matin. Ranimé, il est transporté à l'hôpital militaire : il est inconscient, ne répond à aucune question, son regard est hagard. Il existe du *strabisme*.

Desoille.

Le 18 janvier, parle d'une voix éteinte et répond sans précision sur les causes de son suicide. Il existe de l'amnésie et de la fabulation (dit qu'il a voulu se pendre à cause d'un vêtement qu'il aurait perdu... dit avoir écrit trois lettres à trois personnes dont il change à chaque instant les noms... il ne sait rien de ce qui s'est passé depuis dix à quinze jours avant sa tentative).

L'amnésie a persisté pendant trois semaines.

Le délire avec agitation peut ici encore se rencontrer : observations 159, 175 et :

OBS. 156. — WAGNER (628)

Jeune homme de 22 ans, présentant une hérédité chargée, alcoolique, souffrant depuis l'âge de 7 ans de rhumatisme articulaire aigu et présentant un souffle de la pointe. Le 1^{er} juin, à la suite de discussion avec son père, il tue ce dernier et se pend à l'aide d'une corde. On la coupe : convulsions, cris, *très agité, on doit le camisolier*. Il se plaint de douleurs généralisées.

Amnésie : ne sait pas depuis combien de temps il est à l'hôpital, et *fabulation* : dit qu'il y est depuis plusieurs semaines.

Dans les jours suivants l'orientation est meilleure, il se rappelle s'être disputé avec son père.

Le 5 juin, peut donner tous les détails relatifs à sa pendaison. Il n'aurait pas senti de douleurs, mais une sensation de pression autour du cou, il aurait compté jusqu'à vingt avant de perdre connaissance. La mémoire est moins précise sur les premiers jours du séjour à l'hôpital.

Cependant, le lendemain il se contredit au sujet des détails de la pendaison.

OBS. 157. — MINOVICI (410). CAS 10

Servante de 18 ans. Amnésie complète. *Délire avec agitation motrice*. Le 3^e jour, amnésie sur sa tentative de suicide et même sur les 6 ou 7 cas qui l'ont précédée. Un séjour d'une semaine à l'hôpital a fait disparaître tous les phénomènes et elle est revenue à son état normal.

Ritter, cité par Wagner (628) aurait observé un cas de manie transitoire.

La confusion mentale à forme stupide se voit également :

OBS. 158. — GRIESINGER (208)

Un prisonnier âgé de 25 ans, fort et robuste, se pend, on le déprend, et presque immédiatement il donne des signes de vie : bientôt il reprend connaissance. Le récit qu'il fait de l'histoire de sa vie et des motifs qui l'ont poussé au suicide (le

dégoût de la vie), est empreint d'un grand calme et paraît raisonnable. Le jour suivant, le malade se tient tranquille et parle peu. Le 3^e jour, *il ne dit plus rien, le regard est fixe*, les yeux injectés. Les muscles temporaux, masseters et ceux des yeux sont le siège de contractions convulsives, la face est immobile comme celle d'une statue. *Le malade semble ne percevoir aucune impression des sens* ; il n'y a qu'un bruit très fort qui amène des contractions des muscles du visage ; il va et vient, il mange, mais sa physionomie n'exprime rien, ni désir, ni sensation.

Trois semaines après, on place le malade dans une maison de santé où, au bout de quelques autres semaines, il sort de cet état d'engourdissement. Il se rappelle très bien les circonstances qui l'ont amené au suicide et qui ont précédé l'acte, jusqu'au moment où il a perdu connaissance, et il décrit le combat très vif qui a eu lieu dans son esprit entre la résolution et l'accomplissement du suicide, ainsi que les sensations qu'il a éprouvées dans les yeux et dans les oreilles au moment où il s'est pendu.

Il ignore complètement ce qui s'est passé depuis cet instant jusqu'à celui où il reprit connaissance. Il n'a pas non plus conscience de la manière dont il revint à la vie et de l'intervalle de plusieurs heures pendant lequel il a eu la jouissance de ses facultés.

Lorsqu'il redevint normal pour la seconde fois, ce fut d'une façon brusque : un jour qu'il se promenait dans la cour, l'idée des bâtiments qui l'entouraient se réveilla en lui et aussitôt le souvenir d'une foule d'autres objets analogues lui revint à l'esprit. La santé générale et les facultés intellectuelles se rétablirent promptement.

Et l'on observe comme après l'oxyde de carbone les mêmes transitions entre la confusion mentale et la *démence* :

OBS. 159. — SCULF (527)

Un homme de 46 ans, sans tare héréditaire, tomba à la suite de chagrins, dans un état de mélancolie commençante, et se pendit ; mais il fut secouru à temps : il présenta alors des mouvements convulsifs intenses et une agitation maniaque stupide qui dura plusieurs heures ; à partir de ce moment, il fut dans un état de démence et ressemblait à un paralytique (inégalité pupillaire, contraction inégale des muscles du visage, démarche embarrassée, ralentissement de la parole). Lui-même attribuait cet état aux convulsions qui avaient suivi sa tentative de pendaison. Il montrait une apathie complète et une certaine sensiblerie ; la mémoire et le jugement étaient affaiblis, il passait brusquement de l'euphorie à un larmoiement puéril. Il ne se souvenait pas des faits les plus récents, et il répétait souvent qu'il était frappé de démence. Au bout de huit mois, survint une amélioration lente, et enfin la guérison, mais quelques lacunes psychiques subsistèrent.

Plusieurs années plus tard, une récurrence détermina un état d'incurabilité.

AMNÉSIE

Nous retrouvons l'amnésie avec ses différentes variétés. Elle est ici connue depuis longtemps. Benon et Vladoff entre autres lui ont consacré un article documenté en 1908 (42).

Minovici en parle également dans son ouvrage (410) sur la pendaison, mais il nous paraît abusif de décrire comme le fait cet auteur (observation qu'il donne page 100) l'amnésie limitée à la période comateuse.

AMNÉSIE RÉTRO-ANTÉROGRADE. — Elle est signalée dans notre observation 176 et dans les observations suivantes :

OBS. 160. — JOFFROY (287) RÉSUMÉE

Tentative de suicide par pendaison chez un homme de 52 ans, atteint de mélancolie avec quelques idées délirantes de persécution. La corde casse, pas d'interruption de la respiration, secousses convulsives dans les membres. Amnésie rétro-antérograde, complète pour les événements qui ont précédé et suivi la tentative pendant deux jours environ. Amnésie rétro-antérograde pour les faits qui ont précédé et suivi la période d'amnésie complète, pour une période de quelques jours.

OBS. 161. — DELMAS (132) RÉSUMÉE

Tentative de suicide par pendaison chez une femme de vingt-huit ans atteinte d'un délire de persécution. État de mort apparente, amnésie rétro antérograde.

OBS. 162. — LUHRMANN (373). CAS 3 RÉSUMÉ

Un mélancolique, après sa tentative de suicide présente une amnésie rétrograde ne s'étendant qu'à sa tentative et antéro-rétrograde s'étendant à plusieurs jours.

AMNÉSIE RÉTROGRADE LACUNAIRE. — Elle est limitée à l'acte même et aux périodes immédiatement antérieure et postérieure ; c'est la variété la plus caractéristique et la plus fréquente.

Regis (488), Merjeewski (401) en ont publié chacun un cas ; Pick (460) un autre relatif à une femme de 30 ans qui ne se rappelait pas s'être pendue. Nous même l'avons observée chez un homme qui ne pouvait se rappeler la façon dont il avait préparé sa tentative de suicide (obs. 175). L'amnésie rétrograde est encore signalée dans nos observations 156, 165, 168, 169, et dans les suivantes, dans la première desquelles on remarquera l'amélioration des troubles mentaux à la suite de la pendaison :

OBS. 163. — FÉRÉ et BRÉDA (174) RÉSUMÉE

Il s'agit d'une mélancolique ayant fait plusieurs tentatives de suicide.

Le 26 août 1886, elle se pend à une barre de fenêtre. Cette nouvelle tentative est vite découverte, la corde rapidement coupée et la malade peut être ramenée

la vie : la respiration est sifflante, rauque, on entend un bruit de drapeau dans le larynx. La suffocation est telle à de certains moments, qu'on se tient prêt à pratiquer la trachéotomie. La malade est absolument inconsciente ; elle ne s'occupe en aucune façon de ce qui se passe autour d'elle, ne répondant pas aux questions qui lui sont faites. La sensibilité paraît très diminuée au point que la malade ne retire point le bras quand on la pince très fortement.

Le 27 août le tirage persiste. Dans l'après-midi, il cède aux injections de morphine. Le soir, la malade parle d'une voix très voilée.

Le 28 août, la malade se plaint de douleurs dans l'épaule droite, que les auteurs attribuent à un tiraillement du plexus cervico-brachial. Mais surtout deux phénomènes dominant, qui se préciseront les jours suivants :

L'amnésie d'une part, limitée à l'acte même : la malade se rappelle avoir remarqué la barre de la fenêtre et avoir dit qu'il serait aisé de s'en servir pour se pendre, mais elle nie fortement s'être pendue.

L'amélioration de l'état psychique antérieur, d'autre part :

« B... qui antérieurement était sombre, anxieuse, a maintenant une physionomie ouverte ». Elle retrouve le sommeil et ne présente plus les idées d'indignité qu'elle accusait autrefois.

OBS. 164. — Luhrmann (373) Cas 1. résumé,

Alcoolisme. Hérédité chargée. A quatre reprises perte de connaissance, une fois avec crise de larmes, très grande excitabilité. Tentative de suicide par pendaison suivie de convulsions épileptiformes ; amnésie rétrograde ne s'étendant qu'à la tentative.

L'auteur repousse l'hypothèse d'hystérie, malgré la réussite partielle de l'hyp-

nose, pour admettre les lésions mécaniques du cerveau en raison de certains symptômes d'ailleurs très passagers : la disparition du réflexe cornéen, la dilatation pupillaire, l'élévation de la température, etc...

Lorsque l'amnésie est limitée à la tentative de suicide, le diagnostic pourrait éventuellement être à discuter entre l'amnésie due à la pendaison, et l'amnésie d'un acte impulsif inconscient.

Signes neurologiques transitoires d'apparition précoce

CONVULSIONS ÉPILEPTIQUES

Les convulsions peuvent se produire pendant la période de pendaison proprement dite, ou après que le sujet ait été dépendu et ranimé.

La fréquence des convulsions qui précèdent la mort des pendus a été confirmée par tous ceux qui assistèrent à des exécutions capitales : on sait qu'en certain pays on voile la face des condamnés pour éviter le spectacle trop pénible des « grimaces ».

Les médecins légistes cherchent les traces de cette agitation sur les objets proches du corps pour y trouver la preuve que la pendaison a été vitale (et qu'on n'a pas pendu un cadavre pour dissimuler un crime). Mais il est curieux de constater que les criminels ne sont pas ignorants de la question : lors des suicides dans les prisons, les gardiens sont parfois avertis par le bruit que font contre les murs les talons des pendus agités de convulsions. Tardieu cite le cas d'un détenu qui eut la précaution de dresser son matelas afin d'amortir le bruit. Plus tragique est la précaution prise par Gabrielle Bompard, de louer un appartement situé *au rez-de-chaussée* pour y attirer et y pendre Gouffé.

Les convulsions qui *suivent* la « pendaïson ratée » ne sont pas rares : observations 169, 173 et observations suivantes :

OBS. 165. — BIAUTE, RÉSUMÉE. OBS. PUBLIÉE PAR TERRIEN (589)

C..., 29 ans, était entré à l'asile de A. en 1862, pour mégalomanie sans aucun signe de paralysie générale. 17 ans après l'admission, le 3 août 1880, il se pend dans un escalier, Sa disparition ayant été vite remarquée, la corde put être coupée avant que la respiration ait cessé, mais cette respiration était difficile, irrégulière : C. faisait de grandes inspirations séparées par un intervalle prolongé, les lèvres étaient froides. Il y avait perte absolue de connaissance et résolution musculaire complète... Les pupilles étaient très dilatées. Tout à coup apparurent des convulsions épileptiformes avec déviation de la face ; par moment elles étaient tétaniques ; d'autres fois, il y avait projection du tronc et des membres en différents sens : une sueur profuse est survenue, la respiration a de nouveau été irrégulière et le pouls s'est présenté petit, filiforme... les convulsions se reproduisent pendant la nuit.

Le lendemain matin, le sujet est encore dans le coma ; on lui fait prendre toutefois du liquide qu'il déglutit et qu'il avale parfaitement. Les pupilles sont dilatées mais sensibles. La soir il est réveillé, mais il ne parle pas ; les convulsions n'ont pas reparu.

Le surlendemain, C... est revenu à lui, il parle bien ; il menace encore d'attenter à ses jours. Sa voix est enrrouée et il souffre de partout, dit-il.

Vingt jours après l'accident, C. est devenu plus calme. Il avoue ne se souvenir de rien de ce qui s'est passé pour la tentative de suicide.

OBS. 166. — MARCHAND (387) RÉSUMÉE

P... Cultivateur 46 ans, cyclothymique, se pend le 10 février 1909 à 7 heures du matin. Délivré 6 minutes après, il a perdu complètement connaissance. Résolution musculaire. Abolition des réflexes cutanés, tendineux et pupillaires. Respiration suspendue. Pouls filiforme.

A 9 h. 1/2, P... qui n'avait pas repris connaissance est atteint de crises convulsives subintrantes pendant 1 h. 1/2. L'état du malade est alors comparable à celui des épileptiques en état de mal. La température est de 38°1. Le pouls est à 160. Les crises débutent par une phase tonique durant environ 30 secondes ; pendant cette période, les membres inférieurs sont contracturés en extension, les membres supérieurs en demi flexion ; le corps est en orthotonos et dans certaines crises en opisthotonos. Après cette phase, apparaît une période très courte de clonisme ; les secousses musculaires sont très limitées ; une bave spumeuse s'écoule de la bouche ; la crise se termine par une période de relâchement musculaire incomplète. On constate pendant cette phase que les réflexes patellaires sont très exagérés, spasmodiques ; les réflexes cutanés plantaires sont absents. Pendant toute la période de l'état de mal, les réflexes pupillaires sont complètement

abolis ; la pupille gauche, seule pupille que l'on peut examiner (P... présentait une opacité cornéenne traumatique à droite) est moyennement dilatée ; la face est violacée et la sueur profuse sur tout le corps. *On constate un piqueté hémorragique à la face externe des cuisses.*

Comme traitement, Marchand ordonne un lavement purgatif ; il pratique une saignée de 200 grammes. Plusieurs sinapismes sont appliqués aux membres inférieurs.

A 10 h. 1/2, les crises s'espacent ; les mouvements convulsifs sont moins violents ; à 11 heures, elles ne se reproduisent plus. « Le coma et l'abolition des réflexes persistent. »

11 février. — A 9 heures du matin P... a repris connaissance, les réflexes sont normaux.

Il existe les jours suivants de la confusion mentale, de l'amnésie, une fabulation très prononcée : il raconte qu'il a été se promener hier à Brest, donne des détails sur sa promenade... il a acheté un cheval.

Amélioration progressive : le 23 février l'état mental est exactement le même que celui que présentait le malade avant sa tentative de suicide.

Quelquefois, en plus des convulsions généralisées, des *secousses fibrillaires* se manifestent (obs. 169).

L'observation suivante, due à Tardieu est assez particulière, malheureusement elle est très imprécise :

OBS. 167. — TARDIEU (588 bis)

« Un homme s'était pendu après avoir tenté de tuer sa maîtresse. Transporté à l'hôpital Saint-Louis, privé de sentiment, il y resta deux jours sans connaissance. Visité par moi le troisième jour... il ne parlait qu'avec une extrême difficulté et d'une voix presque éteinte. Sa mémoire était complètement perdue. Il présentait en outre une incontinence d'urine et une paralysie du rectum, des douleurs assez vives et des secousses persistantes dans les membres inférieurs ».

MODIFICATIONS PASSAGÈRES DES RÉFLEXES

Nous les retrouvons, ici comme à la suite de l'asphyxie oxycarbonée :

OBS. 168. — N. PERON (452) RÉSUMÉE

Femme de 49 ans, ayant été antérieurement l'objet d'un examen neurologique complètement négatif. Au cours d'un état dépressif, tente de se suicider à l'aide d'un lacet ; ce dernier se casse.

Examinée quelques instants après, elle est dans le coma, la respiration arrêtée, le cœur battant. Babinski bilatéral. Réflexes achilléens vifs et polycinétiques. Trépidation épileptoïde du pied. Aucune contracture. Aucun réflexe d'automatisme médullaire.

Ces signes, encore constatés 3/4 d'heure plus tard ont disparu 4 heures après. La malade présente une amnésie marquée sur les circonstances qui ont précédé sa tentative.

OBS. 169. — WOLLENBERG (648) RÉSUMÉE

Un homme de 39 ans, atteint depuis un an de paranoïa fait une première tentative de suicide par pendaison, puis une seconde. Après la première, secouru de suite, il n'a pas perdu connaissance.

Dans la seconde, la pendaison a duré environ 3 minutes ; état comateux avec ralentissement et irrégularité de la respiration, parfois type de Cheyne-Stokes, secousses fibrillaires, puis fasciculaires, enfin secousses généralisées de forme tonique, allant jusqu'à l'opisthotonos. Exagération des réflexes, tremblement épileptoïde. Dilatation et immobilité pupillaire dans les crises ; réaction lumineuse faible dans les périodes calmes, quelques mouvements d'apparence automatique. La connaissance revient lentement au bout de 24 heures, les réflexes redeviennent aussi normaux. On constate de la confusion des idées, mais surtout une amnésie rétrograde pour la dernière tentative de suicide, amnésie qui persiste jusqu'à la sortie du malade.

IMPOTENCE PASSAGÈRE DES MEMBRES

Tandis qu'à la suite de l'asphyxie oxycarbonée l'impotence des *membres inférieurs* est fréquente, qu'elle semble vraiment prédominer au niveau des membres inférieurs (au point que, ne pouvant marcher pour se sauver, des malheureux ont pu écrire), ici nous n'avons trouvé que peu de renseignements.

Verse (618) écrit, sans donner de précision : « Tous les pendus rappelés à la vie racontent qu'à l'instant même où ils se sont pendus, ils n'ont pu faire pour se sauver aucun mouvement des bras ni des jambes. »

Faure, dans les recherches expérimentales dont nous avons déjà parlé est beaucoup plus précis sur les phénomènes constatés chez les chiens : Souvent, dit-il, le retour à la vie

est accompagné d'accidents convulsifs, l'animal se tord, se contracte... il veut se relever, mais les membres sont paralysés. Cette paralysie a pu durer 4 h. 1/2 chez un chien pendu *dix-huit minutes*.

Nous discuterons plus loin une interprétation possible de cette différence entre les deux asphyxies.

Paralysies d'origine centrale

L'observation due à Rendu et Homolle est classique en médecine légale. Il s'agit d'une hémiplégie droite avec aphasie, mais le côté gauche n'a pas été indemne :

OBS. 170. — RENDU ET HOMOLLE RÉSUMÉE

X..., 76 ans, hypochondriaque, hanté de l'idée de suicide. Un premier projet de suicide est déjoué. La tentative qui fut cause de la mort eut lieu quelque semaines plus tard.

On trouve X... un soir affaissé sur les genoux et en apparence privé de vie. Le cou est entouré d'une corde qui s'est rompue. Le Dr Rendu qui le vit 1 h. 1/2 après l'accident constate les faits suivants :

X... est dans le coma le plus complet, la face congestionnée, violacée et vultueuse. La respiration est embarrassée, la déglutition paraît fort difficile et une partie de la salive s'écoule par les commissures des lèvres.

Le cou présentait un sillon... Il semblait résulter de cette disposition que le cordon, d'abord noué circulairement autour du cou, avait glissé par le fait du poids et s'était trouvé arrêté à droite par la saillie du maxillaire inférieur. Grâce à cette circonstance, la carotide droite se trouvait évidemment moins comprimée que la carotide gauche et la circulation profonde avait pu encore s'effectuer.

Le malade avait une rigidité générale et une contracture qui immobilisait dans la flexion forcée les deux membres supérieurs. Les jambes étaient également rigides, mais en extension ; la sensibilité nulle.

Il était évident que ce qui dominait, c'était la congestion cérébrale accusée par la teinte vineuse des téguments et par la saillie des veines du cou et de la face. Une saignée de 500 grammes environ fut pratiquée séance tenante.

Sous l'influence de la saignée, il parut se faire un peu de détente. La teinte violacée des téguments diminua d'intensité et la respiration devint moins stertoreuse. La contracture fut moins absolue, mais le coma persista.

Une heure après, amélioration sensible : les téguments deviennent pâles, la

peau moite ; il n'y a plus que passagèrement de la contracture à droite, mais elle persiste à gauche. Tout ceci se passe le lundi.

Le mardi matin, le malade donne quelques signes de connaissance. Les membres du côté gauche sont en état de contracture permanente, avec flexion modérée des divers segments du membre supérieur. Les membres inférieurs sont dans l'extension.

De temps en temps, en dehors de toute excitation, les membres sont agités de secousses convulsives, toujours peu nombreuses et peu étendues ; les muscles de la face présentent des mouvements de même nature. Le côté droit est manifestement paralysé, sans être dans un état de résolution et de flaccidité complète ; de temps en temps il est comme le côté gauche le siège de petites contractions cloniques.

Le mercredi, l'hémiplégie droite est peu marquée. Cependant, pendant le sommeil, la commissure labiale droite est encore soulevée par le passage de l'air expiré. La raideur des membres, du côté gauche, n'existe presque plus. Le malade qui n'avait pas dit une parole essaie de s'exprimer ; il est certainement *aphasique* ; un grand nombre de mots paraissent lui échapper et il fait quelque confusions. Il n'y a aucun trouble oculo-pupillaire.

Le mercredi soir, il y a un mieux notable ; la connaissance est revenue en partie ; il parle assez correctement mais il persiste un peu d'aphasie. Il n'a aucune notion de ce qui lui est arrivé.

Le jeudi, la parole est revenue ; le malade est assez tranquille, il divague seulement un peu en parlant.

Le vendredi, il est sans fièvre mais la nuit a été un peu agitée. Dans l'après-midi l'agitation augmente, il parle beaucoup. Le soir, il a la peau chaude, le pouls à 100. Il ne reste pas un instant en repos. Ses paroles sont beaucoup plus incohérentes.

Samedi, agitation. La connaissance s'obscurcit de plus en plus. L'on observe de la raideur de la nuque et un peu de renversement en arrière. Le soir les mouvements respiratoires diminuent notablement d'amplitude et il y a même, par intervalles, de courtes pauses, sans Cheyne-Stokes proprement dit. Mort vers 6 heures du soir.

OBS. 171. — NIJEGORODCEFF (440) RÉSUMÉE

Femme de 56 ans, délirante chronique, présente 10 jours après une tentative de pendaison une paralysie faciale gauche, avec hémiplégie droite et aphasie. Les phénomènes paralytiques s'amendent, mais il est resté de la contracture spasmodique des extrémités et des troubles de la sensibilité. L'état mental n'a pas changé,

Wagner (628) cite un cas de Ritler où il y aurait eu également de l'aphasie.

L'observation de Nijegorodceff que nous venons de résumer montre la possibilité d'un intervalle libre se retrouvant après la pendaison comme après l'oxyde de carbone.

Avec notre Maître Crouzon, nous même (Obs. 175) avons observé des séquelles de parésie des membres supérieurs dues vraisemblablement à une légère *hématomyélie*. La parésie n'était là encore apparue que deux jours après la pendaison.

Syndromes spéciaux d'origine centrale

Nous avons jusqu'à présent observé des formes cliniques à peu près identiques à celles succédant à l'oxyde de carbone. Ici le parallèle ne peut plus être poursuivi. Nous n'avons pu retrouver de syndrome parkinsonien attribuable à la pendaison. C'était justement cette forme clinique, ainsi que la fréquence des ramollissements pallidaux qui donnaient un aspect un peu particulier aux séquelles de l'intoxication oxycarbonée.

Nous avons par contre retrouvé *le tremblement*.

Faure l'avait observé expérimentalement chez les chiens : « Chez quelques-uns, dit-il, il y a un tremblement très rapide d'un seul ou des quatre membres. »

Personnellement, nous avons observé un tremblement ressemblant au tremblement alcoolique (obs. 175.)

Enfin, nous avons retrouvé quelques observations de phénomènes de *marche automatique* très proches de certains équivalents épileptiques (l'observation de Terrien en donne un exemple remarquable).

Ils nous ont évoqué certains mouvements de fuite automatique, distincts des convulsions, que nous avons observées au cours de nos propres expériences :

OBS. 172. — TERRIEN (589) RÉSUMÉE

G..., 25 ans, cultivateur, est entré à l'asile Saint-Jacques le 31 mai 1887, atteint de délire hypochondriaque avec idées de suicide. Le 13 août 1887, il se pend à

l'aide de deux mouchoirs... On le trouve suspendu, les yeux largement ouverts les membres flasques et pendants, la langue gonflée, violacée, serrée entre les dents qu'elle dépasse très faiblement.

Il est complètement privé de sentiment et de mouvement ; il est dans un état de mort apparente. On tranche aussitôt le lien. G.. fait une inspiration bruyante, Il est porté sur son lit où il reste sans mouvements, mais on voit qu'il respire encore.

« J'arrive à ce moment : Voici l'état dans lequel je le trouve : les yeux toujours grands ouverts, saillants, avec pupilles légèrement dilatées et sans réaction aucune à la lumière ; le visage est d'une coloration presque normale... Insensibilité la plus complète dans toutes les parties du corps ; les membres sont en résolution, la cornée est insensible et ne détermine aucune action réflexe quand on la touche. Pas de strabisme. Les yeux sont fixes, immobiles dans l'orbite... J'active la respiration en pratiquant la respiration artificielle, elle devient haletante. A ce moment des attaques épileptiformes apparaissent et ne semblent pas prédominer plus d'un côté que de l'autre... Les contractures succèdent aux mouvements convulsifs. Tous les membres sont rigides et le tronc s'incurve ; il est en opisthotonos, reposant seulement sur le lit par ses deux extrémités, tête et pieds. La face est à ce moment très congestionnée, elle est violacée, les artères temporales sont gonflées, saillantes, les pupilles très dilatées, inégales, la droite plus dilatée que la gauche. L'anesthésie existe encore.

10 minutes après mon arrivée, la sensibilité commence à revenir. On pique G..., il retire le membre touché. Il est alors moins congestionné. Les réflexes du genou et du pied sont très augmentés. Puis il se met à faire des mouvements dans le lit comme s'il marchait, soulevant alternativement, et d'une façon absolument régulière le pied droit, puis le gauche. On le fait lever et maintenir debout en le soutenant : il reproduit avec les pieds les mêmes mouvements qu'il faisait au lit, mais il n'avance pas.

Bientôt, le gardien qui le soutient sent qu'il tend à tourner à droite. Toujours soutenu, il tourne en effet, l'axe de son corps servant de pivot, car il ne quitte pas encore le point où on le place. Il décrit ensuite un cercle avec un très court rayon, mais toujours le mouvement giratoire se fait à droite, la tête penchée sur l'épaule de ce côté. On essaye de le faire changer de direction et de le faire tourner à gauche : impossible ; ses jambes s'entremêlent, il ne peut plus avancer ; le laissant libre alors, il reprend son mouvement vers la droite, la marche n'est pas bien assurée, il y a de l'incoordination dans les mouvements, il fauche en marchant. Le rayon de son cercle s'aggrandit de plus en plus ; toujours soutenu, mais plus faiblement, il va maintenant d'un bout de la chambre à l'autre. Il court plutôt qu'il ne marche. La jambe gauche paraît plus faible. A ce moment il doit voir, car arrivé à l'extrémité de la salle il s'arrêta pour tourner, mais toujours dans la même direction. On essaye encore de le ramener vers la gauche : mêmes difficultés de progression que tout à l'heure... C'était un spectacle étrange que la vue de cet homme privé de sentiment, les yeux hagards, courant, tournant et voulant à tout prix courir et tourner du même côté...

5 heures après, il est debout dans la cour, il marche seul. Plus d'incoordination

dans les mouvements, plus de mouvements giratoires, plus d'impulsion irrésistible à marcher. Il parle et comprend ce qu'on lui dit, mais l'intelligence n'est pas nette, les idées sont troubles embrouillées. Il a les membres engourdis, nous dit-il, et il souffre au cou. Il ne peut rien nous rappeler de ce qu'il a fait : il ne s'en souvient pas.

Le lendemain il est tranquille et répond avec précision à toutes les questions. Sa voix est naturelle. On lui fait raconter l'histoire de sa pendaïson. Il raconte qu'il a ressenti une très vive douleur à la gorge, que des membres s'agitaient dans des tremblements convulsifs. Puis, plus rien. Quand il s'est réveillé, il ne se souvenait plus de ce qui s'était passé. Maintenant, G... est tel qu'il se présentait à nous avant la tentative de suicide, tant au point de vue physique, qu'au point de vue mental. Il s'abandonne de nouveau à ses idées hypochondriaques.»

OBS. 173. — BUTAKOW (96) RÉSUMÉE

Après pendaïson, un jeune homme demeure dans le coma pendant 1 h. 1/2. Pendant le coma et après (en tout pendant 3 heures) se produisent des convulsions épileptiformes qui sont suivies de mouvements automatiques de la marche. Mutisme (?) pendant trois jours. Amnésie rétro-antérograde consécutive (ne se rappelle pas avoir tenté de se suicider). Disparition de l'accès de mélancolie qui l'avait poussé au suicide.

Syndromes sensitifs

Nous ne possédons à cet égard aucune précision. Wagner (628) dit simplement que Moeli a observé une hémianalgésie chez un antialcoolique, et que lui-même a observé des cas analogues.

Luhrmann (373) a également observé un cas d'hémianesthésie complète, mais il précise que pour lui il s'agissait d'hystérie.

Troubles thermiques

Nous devons enfin à Bourneville un très curieuse observation d'abaissement de la température à 34°1, suivie d'hyperthermie à 39°6 (cette dernière explicable en partie par une congestion pulmonaire).

OBS. 174. — BOURNEVILLE (75) RÉSUMÉE

Le 27 septembre 1869, N..., 62 ans, est trouvé pendu à l'aide d'une corde et ne présentant aucun signe de vie... Nous le vîmes 1 heure après l'événement : le pouls était perceptible à 84 ; la respiration était irrégulière ; la température était de 34° 1. L'insensibilité était complète et la connaissance tout à fait abolie. La face était cyanosée ; la peau uniformément froide. Les pupilles étaient normales, égales et contractiles.

2 heures après l'accident, le pouls était de 72-76 et la température toujours à 34° 1.

3 heures après l'accident : pouls 72. Température 36° 8, respiration plus régulière, quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs ; agitation.

5 heures après : pouls 80. Température 38° 4. Respiration ronflante à 18. Peau chaude.

6 heures après : le pouls était le même, la température à 40° 3. La face était devenue rouge, la chaleur de la peau avait augmenté et le malade dormait.

8 heures après : Pouls 92. Température 39° 6. Le malade repose tranquillement.

10 heures après : pouls 96. Température 39° 1.

20 heures après : pouls 88. Température 39° 3. Le malade est éveillé et se plaint d'un sentiment de pesanteur. La mémoire est confuse.

28 heures après, pouls : 76. Température 39°. Respiration 20.

A partir de ce moment, l'amélioration fit des progrès rapides. On observe toutefois une congestion du poumon droit, suivie d'un léger épanchement pleurétique qui nécessitèrent le séjour à l'hôpital jusqu'au 7 octobre.

Hémorragie méningée

Un malade, suivi par nous dans le service de notre maître M. de Dr Crouzon, en avait présenté une. Ce malade avait en outre été atteint de confusion mentale passagère à forme délirante, de parésie des membres supérieurs et d'un tremblement passager : malheureusement nous n'avons pu l'observer qu'à une période tardive. Nous avons dû reconstituer son histoire d'après les dires de sa femme et d'après les renseignements recueillis à l'hôpital proche de Paris où il avait été transporté aussitôt après sa tentative de suicide.

OBS. 175. — CROUZON, HENRI DESOILLE ET HENRION (130)

M. Georges Z..., 34 ans, débile, alcoolique et jaloux se pend dans la nuit du

14 avril 1930. Il se sert pour cela d'une corde à fouet dont il a fait une double boucle, sans nœud coulant et qu'il suspend à un piton situé au plafond. Au dernier moment, il crie adieu à sa femme. Celle-ci se réveille et le sujet (en état de pendaison complète, sans appui) est très rapidement dépendu par ses voisins. Il est alors dans le coma, ses yeux sont saillants et présentent de larges ecchymoses ; la figure est violette (mais nous n'avons pu faire préciser si cette coloration existait avant qu'on ait coupé la corde ou si elle n'a paru que secondairement). Personne n'a observé l'état de la verge, la femme a simplement remarqué que son mari avait uriné. La période comateuse a duré 2 heures environ ; elle s'accompagnait de convulsions. C'est pendant le transport en ambulance que le malade s'est mis à parler. Il présentait alors de la *confusion mentale*, se croyait au front et criait.

A l'hôpital de la ville de Saint-D..., une ponction lombaire a montré qu'il existait une *hémorragie méningée*.

C'est environ deux jours après la pendaison qu'apparurent un tremblement généralisé et une parésie des membres supérieurs, surtout marquée à gauche, ainsi que des troubles sensitifs.

Les mouvements des doigts étaient sans force ; la flexion et l'extension de l'avant-bras, les mouvements de l'épaule limités. Le malade se plaignait de douleurs à type de brûlures à l'extrémité des doigts de la main gauche, et paraît-il, sentait mal ce qu'il touchait. Il n'y avait pas de troubles sphinctériques nets, pas de gêne de la déglutition, quoique le cou fut douloureux et qu'il exista de l'aphonie. Des « battements de cœur » furent ressentis les premiers jours. La vue était obscurcie, du fait semble-t-il, des hémorragies sous-conjonctivales. La céphalée serait apparue, paraît-il, à la suite de la ponction lombaire.

La parésie des membres supérieurs et les douleurs s'atténuaient progressivement.

Lorsque nous examinons pour la première fois M. Z..., le 18 mai, nous notons :

Au cou, un sillon pigmenté, sensiblement horizontal et continu. Il vient en avant au niveau du bord antérieur du cartilage thyroïde se continuer par un second sillon, correspondant à la seconde boucle (fixée au piton). Ce second sillon, entièrement symétrique à droite et à gauche, est fortement oblique en arrière et en haut, il est discontinu et cesse d'être visible à deux travers de doigt en arrière de la mâchoire (fig. 24).

La palpation du cou n'est presque plus douloureuse.

L'examen clinique et la radiographie ne montrent pas de lésions vertébrales.

Au niveau des yeux, existent encore des ecchymoses sous-conjonctivales marquées, bilatérales. Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil. Le champ visuel est normal, quoique un peu rétréci pour les couleurs. L'acuité visuelle est normale, les réflexes normaux.

Troubles psychiques. — Le malade est un débile ; il ne peut expliquer pourquoi il s'est pendu. Il présente d'ailleurs de l'amnésie, ne se rappelant pas comment il s'y est pris. Pour interpréter cette amnésie rétrograde, il faut d'ailleurs penser à la possibilité d'une crise anxieuse, n'ayant par elle-même pas laissé de souvenirs.

Membres supérieurs. — La force musculaire segmentaire est sensiblement nor-

male. La sensibilité est normale pour tous les modes. Il n'existe pas de douleurs. Les réflexes tendineux sont assez vifs.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Humbert, assistant du Dr Bourguignon, permet de constater des contractions légèrement ralenties dans quelques faisceaux musculaires de l'avant-bras gauche.

Membres inférieurs. — Le malade a eu une blessure du nerf sciatique poplité



Fig. 24. — Malade de l'observation 175. Aspect des sillons un mois après la pendaison. La disposition du lien était symétrique à droite et à gauche.

externe droit, qui aurait été suturé ; le pied droit est tombant et la force musculaire dans le domaine du nerf atteint est légèrement diminuée. Dans les autres territoires, la force musculaire et les réflexes sont normaux. *Mais il existe à gauche un signe de Babinski très net.*

Le tremblement est généralisé, de faible amplitude, assez lent, Il n'est pas intentionnel, est augmenté par l'émotion et peut être suspendu par la volonté. Dans la position debout, il augmente la gêne de l'équilibre due à la paralysie du sciatique.

Il n'existe pas de troubles cérébelleux : pas de nystagmus, pas d'adiadococi-Desoille.

nésie ; les épreuves du doigt sur le nez, de la préhension d'un verre sont correctes et n'augmentent pas le tremblement.

Il n'existe pas de rigidité, et les réflexes de posture locale sont normaux.

La ponction lombaire pratiquée à nouveau a montré un liquide céphalo-rachidien normal : Leucocytes, 2, 9 ; albumine 0,25 ; benjoin 0000 022221 000000. Wassermann H⁸.

Les jours suivants, les ecchymoses sous-conjonctivales ont regressé, le signe de B.inski est devenu moins net, mais le tremblement a persisté quoique s'atténuant progressivement.

Comment interpréter ces troubles ?

La sclérose en plaques et le tremblement parkinsonien sont facilement éliminés. Le pithiatisme est à rejeter, en raison du signe de Babinski et des modifications nettes, quoique légères, trouvées à l'examen électrique. Le tremblement alcoolique est très semblable au tremblement présenté par notre malade, qui avait des habitudes d'intempérance, mais il n'apparaît pas soudainement : il ne s'accompagne pas d'une paralysie des membres supérieurs et nous ne trouvons ici aucun signe de polynévrite.

On peut donc admettre que les troubles sont bien consécutifs à la pendaison.

*
* *

Nous n'avons pas trouvé d'observation d'atteinte des nerfs périphériques.

Sans doute dans l'observation précédente existent des troubles des réactions électriques, mais la lésion est médullaire.

Troubles oculaires

Mettant à part l'observation 151, peu précise, due à Gorecki, nous ne trouvons qu'un cas de strabisme (obs. 155).

En outre, des hémorragies conjonctivales peuvent gêner la vue (obs. 175).

Troubles auditifs

Faure a expérimentalement constaté du nystagmus. Sur-tout Fodéré a signalé la surdité chez les pendus. On connaît en tout cas des lésions anatomiques de l'oreille, que l'on constate de loin en loin sur les cadavres d'individus morts pendus.

Il s'agit dans quelques cas de rupture du tympan, mais plus souvent d'un piqueté purpurique. Ce dernier nous paraît pouvoir être considéré comme une localisation du purpura asphyxique dont nous avons déjà parlé.

Cependant il a été interprété comme une lésion mécanique : nous devons donc dire ici quelques mots des discussions que le mécanisme de sa production a fait naître.

Signalée par Morgagni (415, dans sa lettre XIX, par Ogston (443) par Lannois (326), etc..., la rupture du tympan, d'ailleurs rare (N. S. Minovici qui l'a systématiquement cherchée ne l'a jamais observée), a été attribuée à l'augmentation de la pression de l'air dans l'oreille moyenne. Le refoulement en haut de la base de la langue comprimerait l'orifice de la trompe d'Eustache.

Wilde, dans son traité des maladies de l'oreille, fait remarquer que l'air pouvant s'échapper par le nez, la compression n'est guère admissible, et Hofmann (265) ajoute que si ce mécanisme était vrai, il devrait y avoir une rupture double, ce qui n'est pas le cas. En outre, il faut remarquer que M. Minovici a observé deux fois cette rupture chez des individus ayant succombé à des asphyxies ayant une autre cause (cité par N. S. Minovici).

Le purpura semble plus fréquent. Legroux (340) a décrit des plaques ecchymotiques et des suffusions sanguines sous

et dans la muqueuse du tympan des chiens tués par strangulation ou pendaison. Hoffmann, Zillner, Pellier, N. S. Minovici ont publié des observations analogues.

Ces hémorragies auriculaires peuvent expliquer certaines surdités, mais nous devons souligner que dans les cas de surdité dus à l'oxyde de carbone, dont nous avons donné les observations et pour lesquels des examens otoscopiques ont été pratiqués, le tympan semblait normal.

Anatomie pathologique

Les lésions cérébrales dues à la pendaison ont été très peu étudiées, du moins suivant les techniques modernes, les autopsies de sujets morts pendus sont, en France actuellement, rarement ordonnées par l'autorité judiciaire, l'enquête permettant bien souvent à elle seule de conclure au suicide.

Quoiqu'il en soit, des *hémorragies* ont été signalées.

Pour Petrina (cité par Laugier 329) on observerait souvent des ecchymoses du cerveau.

Tourdes (600) a groupé quelques observations ; Nanni a trouvé le sinus longitudinal déchiré ; Devergie cite un cas d'hémorragie méningée, Brodie également, et ce même auteur a de plus observé un cas d'hémorragie cérébrale importante ; Rømer en a observé un cas, et Maschka également. Thoinot (593), qui d'ailleurs pense que dans quelques observations anciennes une confusion a pu s'établir entre la pendaison et la strangulation, cite cependant d'après Ziemke un cas précis de Maresch. Il s'agissait bien d'une pendaison, le clou de suspension s'était arraché. Le sujet, retrouvé encore vivant, mourut quelques heures plus tard sans avoir repris connaissance. L'autopsie montra un foyer hémorragique récent occupant la capsule interne gauche, le pédon-

cule gauche et la protubérance. Il existait d'ailleurs une *endartérite* cérébrale.

Le cas clinique, qu'avec notre maître M. Crouzon et Henrion, nous avons publié montre la possibilité d'hémorragies au niveau des centres nerveux. Tout récemment, avec M. le Dr Piédelièvre nous avons observé un cas anatomique de purpura méningé typique.

Évolution générale

Les phénomènes nerveux consécutifs à la pendaison ne semblent pas présenter un pronostic extrêmement grave. La mort ne s'est produite que chez les sujets de nos observations 151 et 170.

Pour le reste, nous observons des épisodes passagers de confusion mentale, souvent accompagnés de fabulation, un cas de démence ayant évolué vers la rétrocession en plusieurs mois (obs. 159) et pour laquelle la rechute ultérieure est probablement sans rapport avec la pendaison. Les amnésies rétrogrades lacunaires ont une durée plus longue mais n'offrent pas de gros inconvénients.

Les troubles nerveux succédant à la pendaison peuvent, comme ceux succédant à l'asphyxie oxycarbonée, ne survenir qu'après une période de latence : 2 jours (obs. 175), 3 jours (obs. 158), 10 jours (obs. 171). L'évolution se fait là encore vers la rémission.

Les états prédisposants sont retrouvés avec une constance très grande, en particulier les troubles mentaux ; mais nous n'en tiendrons pas le même compte que pour l'oxyde de carbone parce que les observations ne peuvent guère provenir que des asiles d'aliénés, comme nous l'avons expliqué.

Un point mérite d'être souligné. On a attribué à la pendaison une influence heureuse sur l'évolution des troubles nerveux antérieurs. Motchoukowsky avait même institué la

pendaison comme méthode thérapeutique du tabès. De fait, dans nos observations, nous trouvons signalée l'amélioration de tabétiques (Charcot), d'un paraplégique (obs. 151), des troubles mentaux (obs. 163 et 176). Peut-être ne s'agit-il que de coïncidences. Il est en tout cas certain que la pendaison détermine des modifications circulatoires au niveau de l'encéphale :

OBS. 176. — SÉRIEUX ET MIGNOT (551) RÉSUMÉ

Tentative de suicide par pendaison, chez un homme atteint de débilité mentale, de délire de persécution à base d'interprétation. Presque aussitôt débarrassé du lien, X... présenta une série d'accès convulsifs très intenses, avec morsure de la langue et des lèvres. Les crises se succédèrent à intervalles rapprochés pendant 2 h. 1/2 ; à la suite survint un état comateux avec stétor, résolution complète qui dura 4 heures. A ce moment, se produisirent quelques mouvements coordonnés. La conscience ne revint que 12 heures après la pendaison.

Amnésie rétro-antérograde ; amnésie rétrograde de conservation portant sur les 4 ou 5 heures antérieures à la tentative ; amnésie antérograde partielle de conservation et de reproduction portant sur une période de près de 15 jours.

Atténuation du délire : « Dans les derniers jours d'avril, le malade n'avait pas un instant de répit, il se sentait traqué de toute part et ne voyait autour de lui que machinations destinées à assurer sa perte. A partir du 3 mai (date de la pendaison) X... cessa de formuler des interprétations délirantes nouvelles ; il croyait, toujours à la réalité de ses anciennes conceptions morbides... mais le délire ne se développait plus sans cesse comme auparavant, au gré des événements journaliers... En somme la pendaison avait brusquement mis un terme au paroxysme du délire. »

STRANGULATION

Le mécanisme est sensiblement le même que dans la pendaison. On conçoit que les mêmes symptômes puissent s'observer, mais les cas sont infiniment plus rares, nous avons dit pourquoi.

Sur les symptômes présentés, les auteurs classiques sont très affirmatifs, mais ne donnent généralement pas d'observations précises :

Tourdes (599) écrit : ... « La perte de connaissance se prolonge pendant quelques heures et parfois plus... Au réveil les idées sont troublées, le souvenir de l'acte n'est plus distinct, on n'en reconnaît pas l'auteur, une méprise est possible. Nous avons entendu alléguer que par suite d'une hallucination, une femme revenue à la vie avait pris pour le meurtrier une personne qui lui avait donné des soins. »

Thoinot (593) énumère simplement « la perte de connaissance, l'état soporeux ou comateux, la confusion mentale, les accès maniaques, l'amnésie ».

Brouardel (89) décrivant la durée de la lutte déclare : « Si la victime est un adulte, les personnes qui ont entendu des cris, *le bruit de battement des pieds au moment des convulsions*, estiment lorsqu'elles sont interrogées, la durée de la scène à dix minutes, quelquefois à un quart d'heure. »

Plus précise est l'observation expérimentale de Faure (164) qui en étranglant un dogue provoqua des convulsions violentes.

Faure cite également l'observation suivante, due à Morgagni :

MORGAGNI

Une femme avait été étranglée par des voleurs qui la laissèrent pour morte ; on la trouva la face gonflée, livide, l'écume sortant de la bouche... à l'arrivée à l'hôpital, état suivant : cris, *mouvements convulsifs*, perte de connaissance et de la sensibilité, face bouffie... le matin la malade peut répondre, mais elle est encore dans un état de prostration extrême.

SUFFOCATION

Nous manquons là encore de précisions anatomocliniques. Il existe fort peu d'observations précises et nous devons nous borner à constater la possibilité d'un purpura — masque ecchymotique de Tardieu — qui n'épargne ni les centres nerveux, ni la rétine.

Suffocation par corps étrangers

OBS. 177. — DEVERGIE (137)

Devergie, pratique en 1852 l'autopsie d'un sujet assassiné d'une façon assez bizarre : les assassins lui avaient maintenu le visage appliqué contre un tas de blé. La mort avait eu lieu par suffocation, comme le prouvait la présence de grains de blé dans les voies respiratoires et digestives :

... « A la partie antérieure du ventricule latéral droit, on trouve une trace de sang formant une très petite ecchymose dans le tissu. On trouve dans les ventricules latéraux une certaine quantité de sérosité très légèrement sanguinolente et dans laquelle nageaient quelques flocons de sang. »

Suffocation par compression thoracique

Cette suffocation se produit en particulier lors des pаниques des foules. On observe alors des ecchymoses à distance, au niveau du cou et de la face. Ces ecchymoses revêtent dans la suffocation par compression thoracique une fréquence et une intensité remarquable.

Elles s'accompagnent fréquemment d'hémorragies nasales ou *auriculaires*.

Ollivier d'Angers (444) a observé une *hémorragie méningée* chez une victime de la bousculade du Champs-de-Mars en 1837.

Le même purpura cérébral s'observe, bien entendu, lorsque la compression thoracique s'est produite autrement que dans une foule : *le délire, les hémorragies rétinienne*s ont été signalées : par Schultze à la Société libre des chirurgiens de Berlin, le 10 mai 1909, et par le Dentu à la Société de Chirurgie de Paris.

OBS. 178. — SCHULTZE CITÉ PAR LEJARS (341)

Deux ouvrières travaillent à la blanchisserie de l'hôpital Béthanie ; un accident survient à l'appareil, elles sont toutes deux violemment serrées entre un cylindre et le mur. Le masque ecchymotique est des plus net sur l'une et sur l'autre ; une meurt sur le champ, l'autre guérit, non sans avoir présenté une agitation furieuse (*furibunder Erregunstand*), jusqu'au soir du premier jour. Or, chez la première l'autopsie est faite : on ne découvre aucune fracture, aucune rupture d'organe, mais une stase et une infiltration veineuse de tous les organes.

OBS. 179. — LE DENTU (336)

... « Tout de suite après l'accident, le sujet, un adolescent de quinze ans a perdu un peu de sang par le nez et par les oreilles. D'autre part, l'examen ophtalmoscopique a révélé un *piqueté rétinien* et de *petites ecchymoses* qui déterminaient *quelques troubles de la vision*.

Dans la production de ce purpura nous reconnaissons d'ailleurs que l'asphyxie n'est pas seule à jouer, et qu'il faut admettre, en outre, le rôle de l'hypertension, et de l'effort. Ce ne sont pas seulement des considérations théoriques qui nous guident, mais l'observation suivante qui prouve la possibilité de masque ecchymotique et d'hémorragies à la suite des efforts dus à l'accouchement :

OBS. 180. — DEVILLERS FILS (DE GUISE) CITÉ PAR MAUCLAIRE (394)

Femme de 32 ans ayant eu deux grossesses antérieures. 3^e accouchement :

durée 5 heures. enfant de 3 kil. 500 présentation du sommet. On vient chercher le Dr Devillers, quelques heures après l'accouchement, craignant une scarlatine :

« A notre arrivée chez M^{me} D. nous sommes très frappés de la teinte pourpre du visage et des taches ecchymotiques des conjonctives. Nous apprenons que cette femme a éprouvé, dans la dernière heure de l'accouchement et après des efforts considérables, des bourdonnements d'oreille et un affaiblissement de la vue qui lui fit réclamer de la lumière alors qu'il faisait déjà jour et que l'éclairage était jugé suffisant par les assistants. En même temps, quelques gouttes de sang s'écoulaient par la narine gauche... »

Suffocation par enfouissement

Cette dernière variété réalise à la fois une suffocation par occlusion des voies respiratoires et une suffocation par compression thoracique.

Il faut être prudent dans le choix des observations, parce que des lésions traumatiques sont fréquemment surajoutées.

Dans l'observation anonyme suivante, parue en 1893 dans *La Revue Scientifique*, l'auteur, un ingénieur, précise qu'il fut enseveli dans un éboulement de terre meuble :

OBS. 181. — LES IMPRESSIONS D'UN ENSEVELI (11) RÉSUMÉE

« Les pensées se succédaient comme des éclairs : elles avaient trait au passé, à l'avenir, au foyer domestique. Je ne pensais guère à la situation, excepté pour me demander si je pourrais respirer quand j'en sortirais. » A aucun moment le sujet n'a perdu connaissance. Lorsque les ouvriers eurent dégagé la tête ils furent frappés de la congestion veineuse : « Les veines y faisaient de telles saillies que le contremaître eût peur de les voir éclater. » Le phénomène nerveux de beaucoup le plus intéressant fut une *anesthésie complète*. L'auteur précise que lorsque les sauveteurs frottèrent ses membres, il ne sentit absolument rien. Cette anesthésie dura quelques jours.

Comme on le voit, nous sommes en réalité très mal documentés sur les troubles nerveux dus à la suffocation.

SUBMERSION

Roth (506) en 1865 avait attribué à un phénomène nerveux l'aspect spécial présenté par la peau des noyés.

Strohl (579) a fait justice de cette théorie qui ne nous retiendra pas plus longtemps.

*
* *

Thoinot (593) déclare que chez les quelques sujets retirés à temps, et qui ne succombent pas au bout de quelques heures par œdème pulmonaire aigu, on peut observer les phénomènes nerveux et psychiques présentés par les autres asphyxiés. Il énumère, sans donner d'observations : « les phénomènes convulsifs, le délire furieux, l'état confusionnel, l'amnésie avec ses diverses variétés. »

Premiers symptômes ressentis

Les bourdonnements d'oreilles, les sensations d'étincelles passant devant les yeux ne nous paraissent pas plus caractéristiques ici que pour les autres asphyxies, ce sont des phénomènes banaux pouvant se produire avant toute perte de connaissance, et quelle que soit la cause de cette dernière.

L'HYPERMNÉSIE ET L'ONIRISME. — On attribue couramment à la submersion un pouvoir hypermnésique : les sujets en train de se noyer verraient assez souvent tout le passé de

leur vie se dérouler dans leur esprit avec une rapidité et une précision incroyable. Nous avons trouvé peu d'observations à ce sujet.

Thoinot (593) qui subit un accident fort grave de submersion et perdit connaissance n'a rien observé de semblable sur lui-même.

Forbes Winslow aurait observé cependant un cas semblable chez un noyé rappelé à la vie :

OBS. 182. — FORBES WINSLOW CITÉ PAR ÇACARRIÉ (97)

Un noyé rappelé à la vie raconta « qu'il lui avait semblé voir toute sa vie antérieure se déroulant en successions rétrogrades, non comme une simple esquisse-mais avec des détails très précis, formant un panorama de son existence entière, dont chaque acte était accompagné d'un sentiment de bien ou de mal ».

En réalité nous avons l'impression que la croyance très répandue au sujet de l'hypermnésie des noyés repose sur l'auto-observation d'un nommé Hartley, dont la presse d'information reproduisit les dires. Nous avons pu retrouver le texte original de l'auto-observation de Hartley : il a paru en 1894 dans *La Revue Scientifique*. Nous croyons que l'auteur s'est laissé emporté par son sujet et qu'il a quelque peu amplifié ultérieurement ce qu'il avait ressenti. Il dit qu'il se rappelait avec une netteté absolue les faits les plus minimes de sa vie. Il semble surtout avoir éprouvé de l'*onirisme* lui aussi, onirisme banal qui n'a rien de spécial à l'asphyxie par submersion, et que nous avons déjà rencontré dans l'asphyxie oxycarbonée et l'asphyxie par pendaison :

OBS. 183. — HARTLEY (235)

Hartley en train de se noyer se rappelait avec une netteté absolue les faits les plus minimes de sa vie, de tout petit enfant, quand il était à l'école... « Je me souviens que je pensais : ce n'est pas après tout si douloureux de se noyer ! Mais je me demandais où l'on pourrait bien retrouver mon corps, je frissonnais à la pensée que jamais peut-être il ne serait retrouvé... puis je me représentais mon-

enterrement, j'entendais les cailloux résonner sur mon cercueil descendu au fond de la fosse, et enfin je songeais que bientôt les mères citeraient ma mort à leurs enfants pour leur faire peur. Je percevais des tintements dans les oreilles, des sons de cloches venant d'une certaine distance. » Ce sont ensuite des sensations visuelles : notre noyé aperçoit des tableaux des plus colorés, ou s'entremettent toutes les couleurs de l'arc-en-ciel : ces tableaux l'enchantent et il ne ressent ni crainte ni souffrance. Tout s'apaise autour de lui, il lui semble jouir d'un bien-être tout particulier... il se sent s'élever de terre, flotter dans l'espace de plus en plus haut et regarder le monde étendu à ses pieds.

L'onirisme domine dans ce récit d'Hartley.

L'auto-observation du Dr Lowson, très précise, paraît moins exagérée ; l'anesthésie apparut avant la perte totale de la conscience :

OBS. 184. — LOWSON (369)

Le 9 octobre 1892, le navire *Bokhara* est désemparé par un typhon entre Shangaï et Colombo. Le Dr Lowson passe une ceinture de sauvetage et est entraîné sous l'eau au moment où le navire sombre. Il revient à la surface pour recouler aussitôt : « La sensation est celle d'une perte de souffle après laquelle l'effort d'inspiration ne peut être retenu plus longtemps. L'oppression du thorax commence à se manifester. La chose principale à retenir de cet instant est une formidable douleur thoracique, douleur qui va en augmentant à chaque inspiration. J'ai l'impression d'être écrasé dans un étau qui se serrerait progressivement jusqu'à me broyer le sternum et la colonne vertébrale. Ces larges inspirations au nombre de dix environ qui devenaient de plus en plus douloureuses deviennent ensuite plus aisées (du fait de l'accumulation d'acide carbonique dans le sang). A partir de cet instant les efforts d'inspiration qui accompagnaient ces « bolées d'eau » apparaissent à des intervalles de plus en plus longs. Mon état d'esprit fut tel alors qu'il me sembla être dans un *heureux rêve*, quoique j'eusse encore assez de lucidité pour penser aux amis demeurés au pays, et *j'eus alors une vision très précise d'un paysage des Grampians* familier à mon enfance. »

Avant de perdre connaissance la douleur thoracique avait disparue et les sensations étaient devenues agréables ! Le temps écoulé dans l'eau jusque-là semble être très court. L'auteur pense que la fatigue et l'épuisement, dûs aux événements qui avaient précédé la noyade, avaient précipité cette perte de connaissance. Il donne en même temps son opinion sur la déglutition et la non inspiration d'eau dans la trachée tant qu'il n'y a pas perte de connaissance.

Heureusement la ceinture de sauvetage permet au corps inconscient du Dr Lowson de remonter à la surface. Ranimé par l'air, il regagne la côte en s'aidant d'une épave. Épuisé il s'endort dans une hutte abandonnée ; quelques heures : après vomissement d'eau, diarrhée et jusqu'au lendemain il est pris d'un

frémissement musculaire qu'il ne peut contenir par aucun moyen. L'auteur signale aussi le cauchemar qu'il eut la première fois qu'il put coucher dans un lit.

Ultérieurement le Dr Lowson souffrit d'un hydrothorax : il retrouva la même sensation d'étouffement, les mêmes douleurs excruciantes que lors de sa submersion, mais il avait du moins, dit-il, la possibilité de « rugir » de douleur.

Troubles mentaux

Un *délire aigu*, s'accompagnant de troubles des réflexes et aboutissant rapidement à la mort a été observé par Katz qui attribue d'ailleurs la congestion cérébrale au froid, plutôt qu'à l'asphyxie :

OBS. 185. — KATZ (294)

Lact. Louis, 12 ans, habituellement bien portant, se promène le 13 novembre 1899, à 9 heures du matin, lorsque, voulant ramasser des pierres, il glisse et tombe dans la Seine. Des passants le retirent presque aussitôt.

A peine retiré de l'eau : cris, agitation violente. Toute la journée altérée de torpeur et d'agitation. Hospitalisé à 6 heures du soir : coma, pupilles ne réagissant pas. Réflexes rotuliens exagérés, les membres inférieurs sont dans la résolution absolue, les membres supérieurs contracturés, l'avant-bras fléchi, la main en pronation forcée.

Mort le 14 novembre à 4 heures de l'après-midi.

AUTOPSIE. — Congestion cérébrale énorme (poids de l'encéphale 1.580 gr.), sur les coupes la surface de section est parsemée d'un rouge sombre laissant échapper le sang.

AMNÉSIE

DUNN (148) a publié en 1845 une longue observation des troubles présentés par une jeune fille de dix-neuf ans à la suite de submersion. Elle était tombée à l'eau et n'avait été ranimée qu'à grand peine. Les jours suivants elle se plaignit de céphalée. Dix jours après l'accident « elle eut des convulsions à la suite desquelles elle resta dans un état de complète stupeur pendant près de quatre heures ». L'obnu-

bilation, l'amnésie antérograde de conservation dominèrent alors la scène. Puis le retour à la normale se fit, avec cependant conservation d'une amnésie antérograde de reproduction portant sur les douze mois de la maladie.

L'observation de Dunn est très détaillée, mais elle est ancienne. On hésite après l'avoir lu entre une affection organique et des symptômes d'ordre pithiatiques, aussi préférons-nous n'en pas faire état.

L'amnésie a d'ailleurs été signalée également par Carpenter qui parle également de *stupeur* :

OBS. 186. — CARPENTER CITÉ PAR RIBOT (494) RÉSUMÉE

Submersion. Perte de connaissance durant six jours puis état de « stupeur ». A partir de ce moment, période de « seconde conscience » qui dure douze mois ; au début amnésie antérograde de conservation ; puis la malade travaille, coud, tapisse, mais reste muette. Plus tard, elle prononce quelques paroles. Elle a gardé semble-t-il, le souvenir de son accident (émotions pénibles) et le souvenir de ses relations amoureuses (émotions agréables). Quand son ami la trahit, elle a une crise de nerfs.

Retour à l'état normal avec amnésie dite antérograde de reproduction, portant sur les douze mois de la maladie ; oubli même de la trahison de son ami.

Signes neurologiques transitoires

CONVULSIONS

Les convulsions que peuvent présenter les noyés ranimés à temps, sont connues depuis longtemps expérimentalement. Faure, décrivant les phénomènes présentés par les chiens qu'il avait incomplètement noyés, écrit :

« Les uns, dès les premières manifestations de la vie s'agitent et se contournent dans tous les sens ; les autres poussent des cris aigus en se débattant. Chez la plupart il y a eu des *convulsions locales* : on voyait alors toute une

région musculaire ou seulement un seul muscle pris de contractions réitérées et rapides. »

Cliniquement, Bourgeois en a publié, en 1892 une observation très précise.

OBS. 187. — R. BOURGEOIS (73)

Jeune homme de 18 à 20 ans, mort apparente. Bourgeois parvient à ranimer la respiration et la circulation.

« Tout à coup, les membres se raidissent et se renversent, le cou se gonfle, la bouche se contourne, les mâchoires se serrent... et bientôt des contractions violentes et alternatives de tous les muscles signalent un état effrayant de convulsions et de tétanos. »

Au bout d'une heure les convulsions se calment, mais le coma reste très profond. Il persiste jusqu'au lendemain.

MODIFICATIONS DES REFLEXES

Elles sont signalées dans l'observation 185. Mais l'évolution fut mortelle.

IMPOTENCE MUSCULAIRE

Faure déclare l'avoir observée chez un chien

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On peut trouver chez les sujets morts noyés, quelques taches de purpura hémorragique analogues à celles que l'on rencontre chez les autres asphyxiés. Tourdes (598) cite quelques-unes de ces observations. Le cerveau a été beaucoup moins étudié, ce qui s'explique aisément, car la putréfaction est souvent très marquée au niveau de la tête des noyés, et l'état du cerveau est tel qu'on ne peut l'examiner avec précision. Tourdes dit cependant avoir retrouvé dans la littérature, trois cas d'épanchements sanguins. Dans l'un de ces cas le foyer était situé à côté d'un foyer apoplectiforme ancien.

AIR CONFINÉ

Jusqu'ici les quelques observations retrouvées ne nous permettaient pas d'établir de différence très essentielle entre les différentes asphyxies ; il n'en est plus de même pour l'asphyxie en air confiné.

Nous avons été très surpris de ne pas voir signaler ici de convulsions, par les quelques auteurs qui ont incidemment parlé de la question. Il est très difficile de procéder à des recherches bibliographiques absolument complètes ; du moins nous-mêmes, dans nos expériences, n'avons pas observé de convulsions en asphyxiant des lapins dans l'air confiné. Aussi, croyons-nous qu'il est prudent, jusqu'à plus ample informé, d'attribuer une place à part à l'asphyxie dans l'air confiné. La question mérite certainement d'être entièrement reprise et vérifiée.

Fadheuille (157) dans sa thèse, n'a guère étudié l'asphyxie dans l'air confiné qu'au point de vue médico-légal. Il ne s'est pas préoccupé des phénomènes nerveux et dit simplement que Percy aurait observé des hallucinations chez des prisonniers entassés dans un espace étroit.

P. Bert dit qu'on a cité des cas de délire furieux, et il objecte contre la valeur de ces observations la possibilité de paniques.

Faure (165) propose l'asphyxie par l'air confiné comme moyen anesthésique et ne parle pas de convulsions : « Elle n'est accompagnée d'aucun symptôme de suffocation. »

Paul Bert dit que chez les animaux, le train postérieur

est le premier frappé de paralysie et qu'il n'y a que peu ou pas de convulsions.

Fadheuille n'a pas obtenu de convulsions chez les cobayes qu'il a asphyxié ainsi.

Nous-mêmes n'en avons pas obtenus chez les lapins.

Le Dr Fribourg Blanc nous a dit avoir retrouvé dans les dossiers du Val-de-Grâce, deux observations de troubles mentaux observés pendant la guerre chez les emmurés. Mais il ne pouvait affirmer qu'il n'y avait pas eu, en outre, une commotion cérébrale.

Le résumé est facile à faire : *on ignore tout des phénomènes nerveux présentés lors d'asphyxie par l'air confiné. Une seule notion nous paraît acquise, assez inattendue : la rareté des convulsions.*

ELECTROCUTION

L'électrocution réalise très souvent une *asphyxie*.

M. Crouzon (129) qui a beaucoup étudié les accidents nerveux consécutifs aux électrocutions, a émis l'hypothèse que dans certains cas — mais certainement pas dans tous — ils peuvent être dus à un purpura cérébral asphyxique.

Le plan de cet ouvrage consiste à comparer l'asphyxie oxycarbonée aux autres asphyxies. L'électrocution, nous l'avons dit, n'est pas un bon exemple. Nous nous contenterons de signaler qu'avec notre maître, M. le Dr Dervieux, nous avons observé un cas anatomique de purpura cérébral dû à une asphyxie par électrocution.

OBS. 188. — DERVIEUX ET HENRI DESOILLE (133 *bis*)

Un ouvrier procédait au contrôle de câbles électriques. A un moment donné, l'ingénieur qu'il assistait, et qui était situé dans une autre pièce, ne l'entendant pas répondre à son appel va voir ce qu'il est devenu et le trouve mort, accroupi contre un mur. La compagnie d'assurance conteste la possibilité matérielle de l'électrocution. M. le Dr Dervieux est chargé de l'expertise et nous fait l'honneur de nous y associer. On trouve sur les doigts de l'ouvrier une brûlure en forme de sillon, qu'un examen histologique révèle être une « marque électrique » indiscutable, car le sens des cellules est modifié, ce qui donne l'aspect caractéristique décrit par Jellineck. L'absence totale de réaction leucocytaire indique que la marque électrique est toute récente. En outre, au niveau de l'épaule se voit une marque géométrique semblable, sur la chemise (qui est noircie) et sur la peau qui est comme taillée peu profondément, mais à l'emporte-pièce. Nous concluons qu'une pièce métallique située à hauteur d'épaule a dû permettre un contact dangereux.

Une enquête sur les lieux nous permet de découvrir, à hauteur d'épaule, un écrou en communication avec la terre, et dont les dimensions coïncident avec celles de la marque. Un fil électrique sous tension de 15.000 volts est tendu près de l'écrou et à quelques mètres de l'endroit où l'ouvrier a été trouvé mort.

Malgré ce que soutient la compagnie d'assurance, il est possible, après avoir reçu un tel courant, de faire quelques pas avant de mourir. L'observation 125 de Cot (121) en est une preuve formelle. L'autopsie montre en outre des organes en bon état, sauf le poumon qui est atteint d'œdème aigu, avec taches de Tardieu caractéristiques, et le cerveau, qui présente un purpura. La mort par électrocution ne saurait faire de doute, et la mort a eu lieu brutalement pendant un processus asphyxique.

Le cerveau examiné après formolage, présente de petites hémorragies sous-piémériennes, en particulier au niveau du pied de la deuxième frontale droite ; au niveau de la deuxième temporale droite ; ainsi qu'une large ecchymose à la face interne du lobule paracentral droit. La coupe révèle la présence de sang en petite quantité dans le quatrième ventricule. Le cerveau est œdématié : les ventricules latéraux très diminués de volume.

En outre, la coupe révèle un piqueté vasculaire très intense (fig. 25 et 26) dû comme le révèle l'examen histologique à un purpura angiotonique. Il n'existe, pas d'autres lésions cérébrales microscopiques.



Fig. 25. — Asphyxie par électrocution. Piqueté hémorragique. (Obs. 188. Dervieux et Henri Desoille).

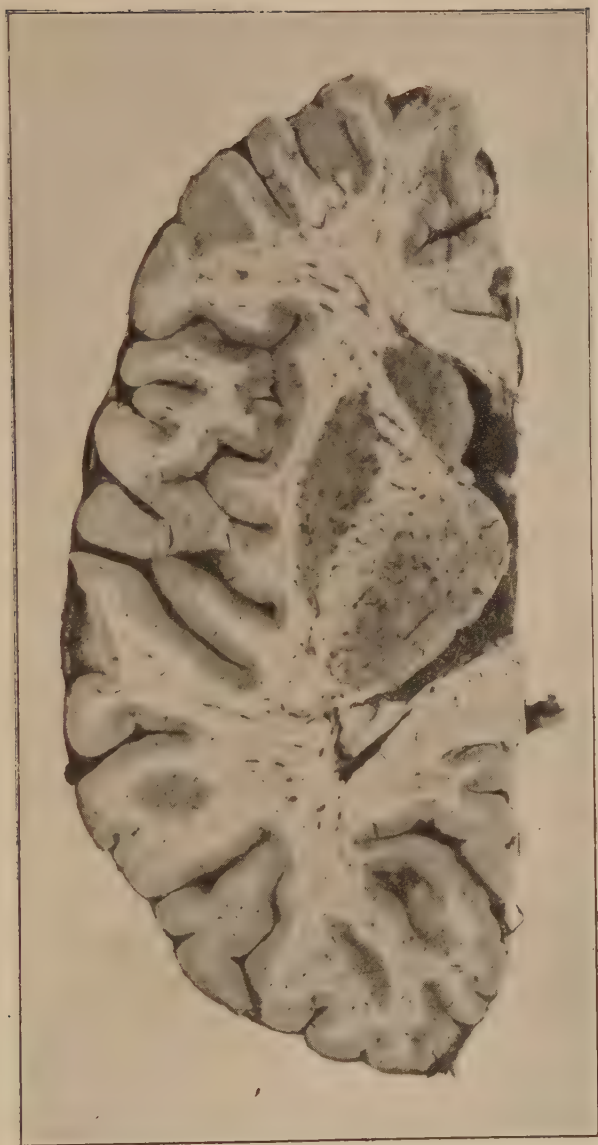


Fig. 26. — Asphyxie par électrocution. Piqueté hémorragique. (Obs. 188. Dervieux et Henri Desoille).

COQUELUCHE — CROUP

Ces affections qui peuvent réaliser des asphyxies et produire des taches de Tardieu (comme Chassaing (105) en a publié des cas) ne sont pas non plus favorables, pour établir une comparaison entre les troubles nerveux de l'asphyxie oxycarbonée et ceux des asphyxies mécaniques. L'élément infectieux est une trop grande cause d'erreur.

Bornons-nous à rappeler que l'otorragie, la rupture du tympan, les convulsions, l'ecchymose sous conjonctivale ont été signalées par Troussseau (617).

Les convulsions, qui ne sont d'ailleurs pas très fréquentes peuvent être parfois dues, d'après M. le professeur Nobecourt (441) à l'exagération de la tension intracrânienne, à la congestion cérébro-méningée, à l'hémorragie cérébrale ou méningée. Le même auteur rappelle que Leroux, Valentin, ont étudié les hémiplegies dues à des hémorragies cérébrales, mais qu'il peut exister également des méningites aiguës et des encéphalites infectieuses.

Hysler et Spatz (273), Neuburger (437) ont trouvé les mêmes aspects à certaines lésions cérébrales dues à l'oxyde de carbone et à celles de la coqueluche.

Il ne faut d'ailleurs pas oublier que dans la coqueluche existent des efforts de toux, indépendamment de l'asphyxie.

La question est donc beaucoup trop complexe pour que nous puissions faire entrer ici les hémorragies de la coqueluche en ligne de compte, mais le rapprochement nous a paru mériter d'être signalé.

Il faut reconnaître par contre que les accidents nerveux du croup, si on en excepte quelques convulsions — banales chez l'enfant — demeurent exceptionnelles.

III. — COMPARAISON ENTRE LES DIFFÉRENTES ASPHYXIES AU POINT DE VUE ANATOMO-CLINIQUE

Le grand nombre d'observations dépouillées nous permet d'arriver aux conclusions suivantes :

La symptomatologie nerveuse de l'asphyxie dans *l'air confiné* est très mal connue. Il semble que les convulsions y soient exceptionnelles.

Les troubles nerveux sont observés beaucoup plus fréquemment après l'asphyxie oxycarbonnée qu'après les asphyxies mécaniques (pendaison, strangulation, suffocation, submersion).

Cette différence relative tient pour une part à l'inégale fréquence de ces asphyxies, et à la difficulté plus grande de ranimer un pendu qu'à ranimer une victime de l'oxyde de carbone.

Mais cette fréquence relative ne saurait tout expliquer, et en effet, s'il n'est pas surprenant que l'on possède fort peu d'observations concernant l'étranglement et la suffocation (asphyxies très rares et très graves) on ne peut comprendre pourquoi les observations de troubles nerveux succédant à la submersion sont beaucoup plus rares que celles succédant à la pendaison.

Aucune statistique exacte ne peut être dressée, les cas cliniques intéressants n'ont pas tous été publiés, et nous sommes certainement loin d'avoir retrouvé toutes les observations publiées. Du moins nous pouvons affirmer qu'ayant consacré le même soin à dresser la bibliographie de l'oxyde

de carbone, de la pendaison et de la submersion, nous arrivons à des résultats pourtant très inégaux.

Au point de vue *anatomo-clinique*, négligeant ici les observations uniques ou discutées par leurs auteurs, nous trouvons :

1^o *Pour la submersion, la pendaison et l'oxyde de carbone :*

Les mêmes phénomènes de début : quelques troubles visuels et auditifs, l'obscurcissement de la conscience, l'onirisme, qui nous paraissent des phénomènes banaux ; et des convulsions, plus spéciales. Les pseudo sensations voluptueuses de la pendaison et l'hypermnésie de la submersion sont mal établies et semblent devoir être ramené à un onirisme banal.

2^o *Pour la pendaison comme pour l'oxyde de carbone :*

Des troubles mentaux fréquents, en particulier la confusion mentale, qui après la pendaison est peut-être plus fréquemment délirante ;

Des hémorragies cérébrales ou méningées, expliquant et ces troubles mentaux, et les paralysies d'origine centrale qui sont possibles dans les deux cas.

3^o *Pour l'oxyde de carbone seul :*

Cliniquement : des syndromes relevant de l'atteinte des noyaux gris centraux, et des anoxinévries. Anatomiquement : des dégénérescences indépendantes des hémorragies, dégénérescences diffuses mais atteignant le globus pallidus avec une électivité remarquable.

*
* *

Il nous reste à expliquer les différences qui ne relèvent pas d'une fréquence inégale entre les divers modes d'asphyxie.

III^e PARTIE

Recherches Expérimentales

Nous avons dit comment Bourdon (72), Faure (163), Claude Bernard (45), Lamic (320) avaient successivement échoués dans les tentatives faites pour reproduire expérimentalement les paralysies d'origine asphyxiques.

En 1912, Claude et Lhermitte (116) parviennent à obtenir chez les cobayes de petites hémorragies cérébrales en les asphyxiant au gaz d'éclairage.

Plus récemment, A. Lumière et Noël (374 et 375) obtiennent des hémorragies cérébrales, toujours chez le cobaye, mais cette fois par submersion.

Ce n'est que dans ces toutes dernières années que plusieurs expérimentateurs : Meyer (406), Grunstein et Popowa (214) réussirent chez différents animaux, entre autres le chien et le chat, à produire par le gaz d'éclairage des paralysies durables dues à des lésions dégénératives analogues à celles trouvées chez l'homme.

Ces dernières expériences, quoique très intéressantes, ne prouvent pas, selon nous, que l'oxyde de carbone agisse en tant que toxique. Elles ne comportent en effet aucune comparaison avec les autres anoxhémies.

Ces autres anoxhémies, nous les avons réalisées chez

les chiens et chez les lapins, et nous avons comparé leurs effets à ceux de l'anoxhémie oxycarbonée.

Nos expériences ont pu être nombreuses, grâce à M. le professeur Villaret, que nous tenons à remercier ici de sa libéralité ; la technique choisie a rendu chaque expérience très longue ; mais la netteté des résultats obtenus nous permettra d'être bref dans notre description.

EXPÉRIENCES SUR LES CHIENS

TECHNIQUE GÉNÉRALE

Nous cherchions à réaliser des phénomènes cliniques durables. La première condition à obtenir était la survie de nos animaux. Tous ont donc été opérés par nous, chirurgicalement, avec un matériel parfaitement stérilisé à l'autoclave, et en bordant la plaie par des champs stérilisés. L'expérience achevée, les différents plans étaient suturés séparément. La peau fut généralement suturée à la soie. Nous avons varié nos pansements : pansements à la celloïdine ou au collodion, pansement sec... Il nous a finalement paru préférable de n'en pas mettre du tout et nous nous sommes contentés de badigeonner la région à l'acide picrique pour empêcher, autant que possible, le chien de se lécher et de faire sauter les points de suture. C'est là en effet une complication post-opératoire fréquente : le chien fait sauter les points de suture, d'où une large plaie suintante qui ne se cicatrise que par seconde intention et qu'il faut nettoyer journellement.

Nous avons perdu quelques rares chiens d'hémorragies locales secondaires.

La complication la plus importante est en réalité la cachexie par inanition. Nous pratiquions en effet des sections trachéales suivies de suture. Nos chiens souffraient de dysphagie et s'alimentaient ensuite très péniblement.

Disons une fois pour toutes qu'à la suite des interventions nous avons quelquefois dû pratiquer des injections camphrées.

Nos chiens furent d'abord tous opérés sous l'influence de l'anesthésie générale au chloralose. Dans les derniers temps, nous avons renoncé à cette routine, et, pour pouvoir suivre les phénomènes cliniques, nous avons pratiqué l'anesthésie locale à la novocaïne. Correctement employée, en infiltrant successivement plan après plan et en ayant soin d'attendre que la novocaïne ait produit son effet, cette technique donne des anesthésies parfaites. L'opération en est rendue un peu compliquée, mais l'avantage est grand de pouvoir suivre les phénomènes cliniques immédiatement et sans attendre le réveil de l'animal (1).

Quelques dizaines de centimètres cubes d'une solution à 1 pour 200 suffisent pour fixer une canule dans la trachée et une dans la fémorale.

Nous n'avons pas eu à nous préoccuper de la durée de cette anesthésie, nos animaux, sous l'influence de l'asphyxie, étant vite plongés dans le coma. L'expérience terminée, il n'y a qu'à suturer rapidement, avant la fin du coma.

Les trachées furent suturées à la soie, quelquefois au crin. La cicatrisation s'opéra très bien. Les premiers temps nous laissions une mèche au contact de la plaie trachéale, pour éviter que du sang ou de la sérosité ne pénétre secondairement dans les voies respiratoires. Cette précaution nous a ensuite paru inutile.

1^o Asphyxies très rapides

SUFFOCATION

La trachée étant ouverte, une canule y est introduite. A la soie ou au crin, la trachée est liée très serrée sur cette canule, qui est reliée par un caoutchouc à un appareil

(1) M. VILLARET, L. JUSTIN BESANÇON et HENRI DESOILLE. Du choix de l'anesthésique en chirurgie expérimentale. *Soc. de Path. comparée*, 12 janvier 1932.

à respiration artificielle, et qui porte une ouverture latérale.

Une pince à forcipressure obture le tuyau.

Lorsque l'on veut suffoquer le chien, il suffit de fermer l'ouverture latérale. Pour pratiquer la respiration artificielle, on lève la pince, on met en marche l'appareil, et l'on ouvre l'ouverture latérale, plus ou moins suivant la pression que l'on veut obtenir.

Désirant pousser l'asphyxie aussi loin que possible sans tuer l'animal, nous avons toujours enregistré la pression artérielle (à la fémorale, pour éviter de léser la circulation cérébrale). Nous avons aussi enregistré la respiration.

Lorsque nous avons cherché les résultats des suffocations rapides, nous n'avons pratiqué chez le chien qu'une ou rarement deux suffocations dans la même séance.

La figure 27 montre très bien la marche de l'expérience. Il s'agit du chien n° 13, anesthésié au chloralose. Une première suffocation rapide a été pratiquée. La tension et la respiration redevenues normales, une seconde suffocation est pratiquée : les mouvements respiratoires deviennent précipités, la tension artérielle maxima monte, cependant que la différentielle augmente. Puis le cœur se ralentit, adopte un rythme très régulier, et la respiration cesse. La tension baisse ensuite, d'abord lentement, puis rapidement, le chien est alors bien près de la mort : on pratique la respiration artificielle. Malgré cela, la tension tombe de plus en plus et les pulsations deviennent de plus en plus rares, de plus en plus faibles. Ces dernières réapparaissent cependant, mais la tension reste très faible. Elle remonte enfin. On cesse alors la respiration artificielle. Des mouvements respiratoires spontanés, rares, mais extraordinairement amples se produisent ; puis tension artérielle et respiration redeviennent normales. Le chien est suturé. On peut dire que l'asphyxie a été poussée aussi loin que possible.

La survie fut ici de 4 jours : le chien très fatigué, ayant une plaie suintante et ne s'alimentant pas, est trouvé mort

Fig. 27. — Suffocation rapide. Chien ranimé *in extremis*. Chien 13. Chloralose.

En haut : Temps en secondes.

Au milieu : Tension artérielle.

En bas : Mouvements respiratoires. Remarquer la phase d'apnée.

Fig. 28. — Suffocation incomplète et prolongée sans résultat de 4 h. 10 à h. 23 (chien 28). Chloralose. Le chien réagissait normalement aux suffocations complètes (de 7 h. 23 à 7 h. 37).

Temps de révolution du cylindre : 5 heures.

En haut : Tension artérielle.

En bas : Mouvements respiratoires : Dyspnée compensatrice.

le matin du cinquième jour. Le cerveau est prélevé, fixé au formol.

Bien entendu, nous n'avons que rarement pu ranimer les chiens aussi in extremis... Voici par exemple la façon dont nous avons perdu le chien N° 14 : Au moment où se produit l'apnée, la tension a baissé. Le cœur est rapide, la différentielle faible, mais sans qu'il y ait une grande différence avec ce qu'elle était avant la suffocation. Quelques secondes plus tard, la tension commence à baisser rapidement, le cœur à se ralentir, la différentielle augmente, puis soudain, tandis que nous sommes en train de lever la pince qui obture le caoutchouc, une syncope se produit. La respiration artificielle ne permet d'obtenir que quelques contractions cardiaques de plus en plus faibles, et le chien meurt. L'autopsie ne montre pas de taches de Tardieu.

Le cerveau est normal histologiquement.

*
* * *

Cette série de suffocations rapides comprend 7 chiens. Trois sont morts sur la table d'opération (chiens 9, 11, 14), n'ayant pu être ranimés par la respiration artificielle. Le chien 12 ayant eu une grosse hémorragie fémorale une fois la suffocation achevée, a été sacrifié. Trois ont survécu sans présenter de phénomènes cliniques appréciables : le chien 10 a été sacrifié (injection intracardiaque de formol pur) au bout de deux jours ; le chien 13 est mort au bout de quatre jours ; le chien 16 a été sacrifié au bout de neuf jours.

Les cerveaux des sept chiens étaient normaux.

OXYDE DE CARBONE

Nous avons pratiqué les asphyxies rapides par l'oxyde de carbone en suivant une technique identique : le tuyau de

caoutchouc partant de la canule était branché sur le robinet de gaz. On pratiquait alors l'asphyxie en laissant ouvert l'ouverture latérale de la canule. Il n'y avait pas suppression mais simplement asphyxie massive. Les enregistrements montraient les mêmes variations respiratoires et circulatoires que lors des asphyxies par suffocation. Lorsque le chien était près de la mort, le tuyau de la canule trachéale était branché sur l'appareil à respiration artificielle. Ce dernier était en relation avec des ballons d'oxygène. Le chien était facilement ranimé.

Quatre chiens ont été ainsi asphyxiés au gaz d'une façon massive. Ils ont survécu. Le chien N° 20 a été sacrifié au bout de 48 heures. Le chien 21 a été trouvé mort au bout de deux jours. Le chien 17 n'est mort qu'au bout de trois jours. Le chien 18 a été sacrifié au bout de 44 jours. Pas plus que les chiens ayant été asphyxiés par suffocation, ces chiens n'ont présenté de phénomènes cliniques appréciables. Les cerveaux étaient histologiquement normaux.

*
* *

Par conséquent l'asphyxie oxycarbonée comme l'asphyxie par cause mécanique est incapable, lorsqu'elle ne dure que quelques minutes, de produire des accidents sérieux durables.

2° Asphyxies plus lentes

En pratique, l'asphyxie par l'oxyde de carbone est rarement aussi massive. Les auteurs que nous avons cités n'ont obtenu de lésions cérébrales expérimentalement qu'en pratiquant des asphyxies plus lentes. Il nous fallait donc pratiquer des suffocations lentes, et des asphyxies au gaz lentes aussi, et aussi comparables que possible.

SUFFOCATION

Nous avons d'abord pensé qu'il suffirait de n'oblitérer qu'incomplètement les voies respiratoires pour obtenir une asphyxie lente. C'est ce qui se passe dans le croup par exemple (au cours duquel, d'ailleurs, des crises de dyspnée violente viennent augmenter l'asphyxie). Sur le chien N° 28 nous avons essayé cette technique qui, à notre grande surprise ne nous a donné aucun résultat.

La figure 28 représente le tracé obtenu :

Le chien 28, vigoureux, pesant 21 kilogrammes, avait été endormi au chloralose comme c'était encore notre habitude. Le tuyau de caoutchouc relié à la canule, était obturé. L'ouverture latérale était extrêmement petite. La suffocation a commencé à 4 heures 10. Le cylindre enregistreur tournait extrêmement lentement (plusieurs heures) ce qui explique l'aspect inhabituel du tracé, d'ailleurs interrompu à plusieurs reprises par la formation de caillots dans la canule fémorale.

La suffocation commence donc à 4 heures 10. La tension artérielle ne change absolument pas : le chien est en proie à une dyspnée considérable que l'on voit bien sur le tracé respiratoire qui montre l'amplitude des mouvements respiratoires (on voit moins la tachypnée en raison de la lenteur de révolution du cylindre). Il semble que cette dyspnée compense le rétrécissement des voies respiratoires. A 6 heures 40, soit 2 heures 30 après le début, la différentielle est plus grande, mais c'est là l'unique phénomène observé. Nous diminuons encore l'ouverture latérale : elle n'a certainement pas plus de $1/2$ centimètre carré. La respiration devient moins ample. A 7 heures 23, soit plus de trois heures après le début, nous n'avons pas obtenu de phénomène asphyxique net. Avant de clore l'expérience nous désirons nous rendre compte si le chien réagit bien normalement :

nous obturons l'ouverture : la tension monte immédiatement comme c'est la règle, puis elle baisse tandis que la respiration cesse. Nous donnons alors de l'air (sans pratiquer de respiration artificielle) immédiatement la tension monte en flèche (nous verrons plus loin que c'est là un phénomène fréquent) et la respiration se rétablit. Peu après, nous renouvelons l'expérience et nous obtenons les mêmes phénomènes beaucoup moins accentués car nous n'insistons pas, désirant conserver le chien.

Ce chien fut sacrifié le 22 : Pendant les cinq jours d'observation il ne présenta aucun phénomène clinique. Le cerveau était histologiquement normal.

Cette expérience curieuse serait à reprendre sur un chien n'ayant subi qu'une anesthésie locale.

Quoiqu'il en soit, il fallait chercher une autre technique.

Nous avons alors eu recours à des suffocations totales répétées. Dès que la tension commence à baisser on donne de l'air, au besoin on pratique la respiration artificielle. Aussitôt que la tension est redevenue bonne, on suffoque à nouveau. L'expérience se trouve compliquée du fait de la formation de caillots dans la canule fémorale. Si l'on ne veut pas perdre de temps, il faut avoir la précaution de dénuder d'avance l'artère sur une grande longueur.

Les figures 29 (chien 34) et 30 (chien 36) montrent les tracés obtenus (sur cylindre tournant lentement) et la marche de l'expérience, dont nous donnerons plus loin le protocole détaillé.

Sur le tracé 29 nous n'avons d'ailleurs pas indiqué toutes les alternatives de suffocation et de respiration pour ne pas surcharger la figure. On remarquera l'arrêt momentané du cœur.

Ces deux chiens ont été opérés à l'anesthésie locale.

Les mouvements du chien, les convulsions, ont beaucoup gêné l'inscription des mouvements respiratoires.

L'asphyxie a commencé pour le chien N° 34 à 4 h. 38,

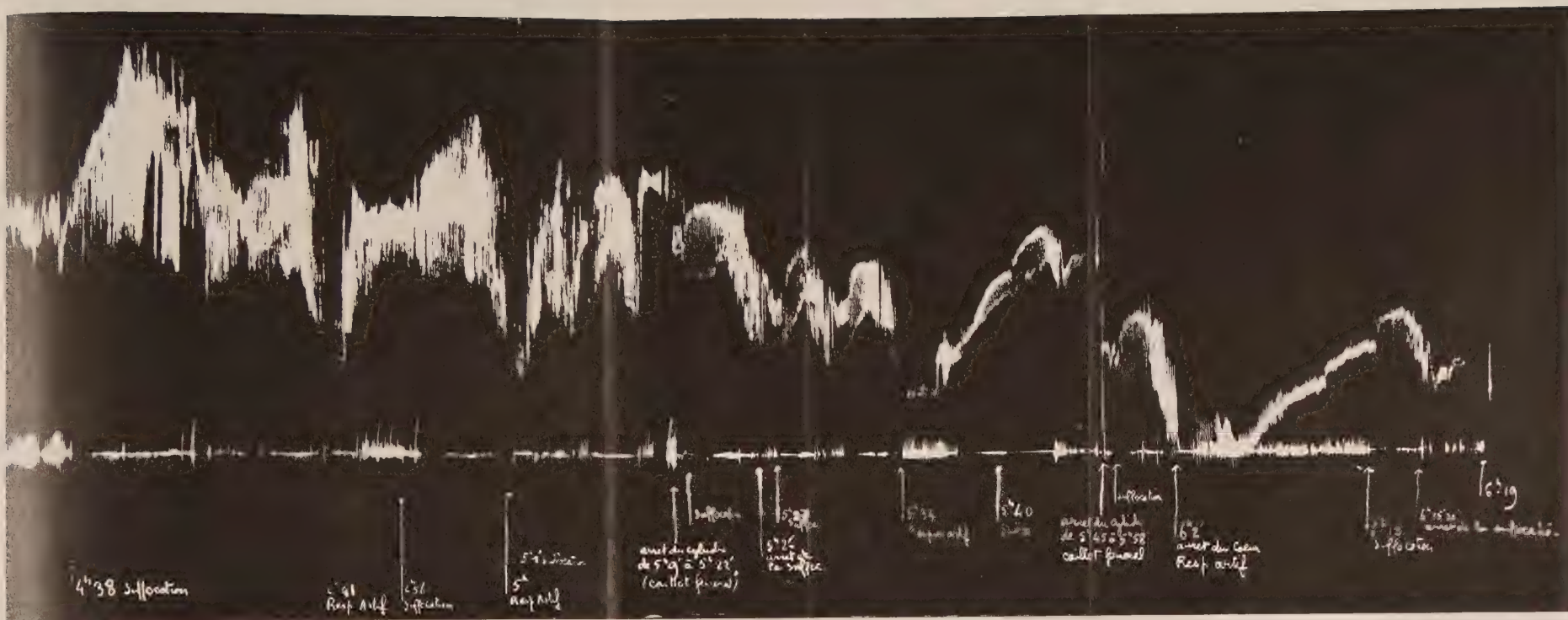


Fig. 29. — Chien 34. Novocaïne. Suffocations complètes répétées de façon à obtenir une asphyxie prolongée. Temps de révolution du cylindre 2 h. 30.

En haut : Tension artérielle (remarquer l'arrêt du cœur à 6 h. 2').

En bas : Mouvements respiratoires. Enregistrement défectueux (appareil déplacé par l'agitation du chien et par la nécessité d'observer l'animal cliniquement).

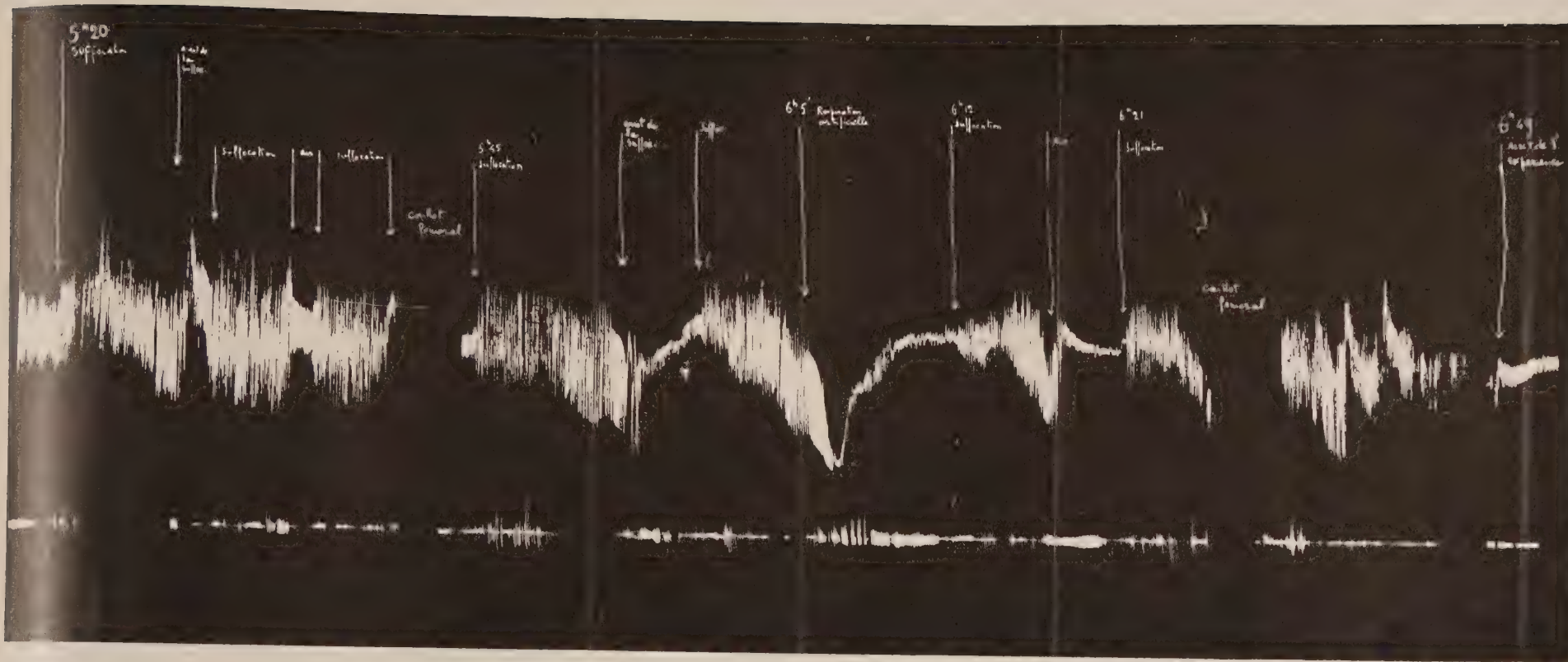


Fig. 30. — Chien 36. Novocaïne. Suffocations complètes répétées de façon à obtenir une asphyxie prolongée. Temps de révolution du cylindre 2 h. 30.

En haut : Tension artérielle.

En bas : Mouvements respiratoires. Enregistrement défectueux.

pour ne se terminer qu'à 6 h 15' 30'', soit environ 1 h. 1/2. Le coma a cessé à 6 heures 41.

Pour le chien 36, l'asphyxie a commencé à 5 h. 20 pour ne se terminer qu'à 6 h. 49, c'est-à-dire qu'elle a duré à peu près le même temps.

Le chien 36 a survécu 24 heures. Le chien 34 a été trouvé mort le surlendemain matin.

Tous deux étaient atteints d'une quadriplégie spasmodique très nette persistant jusqu'à la mort.

OXYDE DE CARBONE

Une technique analogue a été réalisée à l'aide du gaz d'éclairage. Au surplus nous ne disposons pas de l'instrumentation nécessaire pour étudier l'action des mélanges d'air et de gaz à des taux définis. Nous nous sommes donc contentés de produire des asphyxies massives répétées, ranimant le chien chaque fois que l'état paraissait grave. Tous ont été opérés à la locale.

Nous avons perdu les chiens 32 et 33 que nous n'avons pu ranimer à temps. Par contre les chiens 30 et 37 ont survécu.

Le chien 30 n'est pas sorti du coma. Il a vécu près de 24 heures présentant une *quadriplégie spasmodique*.

Le chien 37 n'avait été ranimé qu'à grand peine 1/2 heure après le début de l'expérience. L'asphyxie fut donc chez lui peu prolongée. Il survécut plus longtemps. L'asphyxie avait eu lieu le 18 septembre après-midi. Le 19 au matin, le chien marchait assez bien, mais le train postérieur était parésié et raide, la patte antérieure droite, raide. Le 21, le chien était très somnolent, il marchait à petits pas, les membres étaient légèrement raides. Le 22, la quadriplégie spasmodique s'était légèrement accentuée. Ce chien fut trouvé mort le 23 au matin.



On peut donc produire les mêmes paralysies durables par une asphyxie mécanique que par une asphyxie oxycarbonée. Mais il faut que l'asphyxie dure un certain temps. M. Villaret, L. Justin Besançon et Henri Desoille (620 bis). Par une, asphyxie rapide, qu'elle soit mécanique ou oxycarbonée nous n'avons pu produire de phénomènes nerveux durables, chez les chiens dont les cerveaux étaient d'ailleurs histologiquement normaux. Nous décrirons dans un travail ultérieur, écrit en collaboration avec notre ami Ivan Bertrand, les dégénérescences cérébrales observées chez les chiens asphyxiés lentement.

3ç Anoxhémie locale par anémie cérébrale

L'asphyxie générale, qu'elle soit d'origine mécanique ou oxycarbonée, réalise une anoxhémie des centres nerveux. Elle cause en outre une agonie, aux multiples réactions.

Il nous a paru capital d'étudier l'effet de l'anoxhémie localisée. L'anémie cérébrale réalise cette anoxhémie suivant un mode un peu spécial.

Nous avons donc réalisé cette anémie cérébrale en liant chez le chien les deux carotides et les deux vertébrales. On sait que chez cet animal, le bulbe est surtout irrigué par l'artère occipitale, branche de la carotide, mais aussi par les artères spinales. Elles sont anastomosées avec les premières intercostales, issues de la dorsale, branche de la sous-clavière, avec les artères cervicales supérieures (anastomosées avec l'occipitale) et les cervicales inférieures, elles-mêmes branches de la sous-clavière. (Binet et R. Gayet).

Classiquement ces anastomoses suffisent pour empêcher le chien de mourir.

Trois raisons différentes nous incitaient à lier chez le chien les deux carotides et les deux vertébrales :

— *C'était réaliser une variété d'anoxémie.*

— *C'était léser la circulation cérébrale, d'une façon mécanique, non toxique, et nous espérions pouvoir préparer des chiens de façon à réaliser chez eux l'état antérieur de circulation défectueuse, notée par plusieurs auteurs à l'autopsie d'hommes asphyxiés par l'oxyde de carbone. Ces chiens ainsi préparés, nous comptons en asphyxier ensuite quelques-uns pour comparer l'intensité des lésions.*

— *C'était enfin étudier le mécanisme de la pendaison.* Pour des raisons anatomiques, la pendaison du chien n'est pas forcément semblable à celle de l'homme. On comprend mieux les phénomènes en étudiant l'action isolée de la striction des vaisseaux.

TECHNIQUE

Nous avons réglé la technique sur les chiens 1, 2 et 3. Il est en effet essentiel de ne pas léser la plèvre en liant la vertébrale : Un pneumothorax ne gêne sans doute pas une expérience de physiologie ordinaire, on y supplée par la respiration artificielle. Mais il nous fallait l'éviter à tout prix parce que nous désirions conserver nos chiens vivants. Voici comment nous procédons : La peau du cou et du haut du thorax est largement rasée. Le chien, endormi au chloralose a les pattes antérieures rabattues le long du thorax. On incise le cou sur la ligne médiane, en partant du sternum. La gaine du sterno-mastoïdien est incisée en dehors du muscle, en évitant la grosse jugulaire externe. Le muscle et le pédicule carotidien sont réclinés en dedans, ainsi que la trachée et l'œsophage. On arrive ainsi sur les muscles prévertébraux. On cherche l'interstice par lequel sortent les nerfs rachidiens, qu'on reconnaît. En particulier dans le bas de la plaie opératoire, on voit deux nerfs, l'un très oblique

en dehors et en bas, l'autre plus bas situé, dirigé franchement en dehors. On cherche alors un interstice musculaire situé un peu plus bas et un peu en dedans de celui d'où sortent ces nerfs : On sent à bout de doigt battre une artère venant du thorax et s'enfonçant dans le rachis : c'est la vertébrale. Le dôme pleural est tout proche. On dilacère au doigt le tissu cellulaire qui masque la vertébrale (ce qui présente l'inconvénient inévitable de léser les quelques fins rameaux nerveux qui l'accompagnent) et on la charge au passe fil. Elle est alors solidement liée au catgut.

La carotide est isolée et liée facilement.

On répète l'opération de l'autre côté. L'hémostase est vérifiée, puis chaque plan est suturé séparément.

Les difficultés opératoires tiennent aux différences anatomiques présentées par les chiens suivant l'espèce et la taille, en sorte qu'on s'égare parfois trop haut ou trop bas. D'autre part, si la tête n'est pas absolument posée à plat, et dans l'axe du corps, on s'égare latéralement au lieu d'aborder la face antérieure des apophyses transverses. L'opération est assez longue, quelque peu délicate, mais très réalisable. Nous n'avons échoué qu'une fois, sur le chien 24, chez lequel nous n'avons pu trouver les vertébrales.

RÉSULTATS

Les vaisseaux liés, on constate que la tête du chien est froide, la langue en particulier, qui est exsangue. Nous avons perdu le chien 8 et le chien 22 par hémorragie locale. Le chien 25 dut avoir son canal thoracique lésé car il présenta un épanchement de lymphe qui ne gêna d'ailleurs en rien les expériences consécutives.

Nous avons observé une différence très manifeste entre les gros et les petits chiens. Ceux-ci meurent généralement dans les heures qui suivent l'opération, sans se réveiller. Sans doute l'opération est souvent plus difficile chez eux,

mais les résultats ne nous ont pas paru être toujours parallèles aux incidents opératoires et nous croyons qu'il s'agit surtout d'une déficience des collatérales chez les petits chiens :

Chien	4	25 kgs	survie.
»	5	17 kgs	survie.
»	6	21 kgs	mort dans la nuit ; opération difficile.
»	7	13 kgs	survie.
»	8	24 kgs	mort dans la nuit ; hémorragie locale.
»	22	17 kgs	mort dans la nuit ; hémorragie locale.
»	35	21 kgs	survie.
Chien	23	10 kgs	mort 3 heures après.
»	25	11 kgs	survie.
»	26	8 kgs	mort dans la nuit.

Autrement dit, mis à part les incidents opératoires, chez les gros chiens : survie 4 fois sur 4 ; chez les petits : mort 2 fois sur 3.

PHÉNOMÈNES CLINIQUES. — Chez les chiens ayant survécu, nous avons observé les phénomènes suivants :

De la torpeur les premiers jours, et qui peut être mise sur le compte du choc opératoire. Le chien 5 la présenta à un degré assez marqué, les premiers temps. Nous le conservâmes longtemps. Il se rétablit complètement et nous comptions lui faire subir une asphyxie. Malheureusement, une personne étrangère le fit volontairement échapper du chenil (en même temps que le chien 15 qui avait été suffoqué).

Une parésie très passagère du train postérieur, probablement due à la faiblesse générale causée par le choc opératoire et que nous ne constatâmes que chez les chiens 4 et 5, nos premiers opérés.

Les chiens n'étaient pas aveugles.

*
* *

Le chien 4 fut sacrifié au bout de sept jours, le chien 7 fut sacrifié au bout de huit jours.

Les chiens 25 et 35 furent soumis à des asphyxies afin de comparer l'intensité des lésions cérébrales.

Le chien 25, deux jours après la ligature, fut asphyxié au gaz rapide, puis conservé huit jours sans qu'il présentât aucun phénomène clinique. Il fut alors sacrifié.

Le chien 35 subit plusieurs suffocations successives treize jours après la ligature des vaisseaux. Nous donnons plus loin le tracé recueilli lors de ces suffocations.

*
* *

L'EXAMEN DES CERVEAUX de cette série de chiens est intéressant : chez 2 d'entre eux qui moururent rapidement (chiens 22 et 26) et chez celui qui fut ensuite asphyxié par suffocation et qui mourut de syncope pendant cette asphyxie (chien 35) nous avons constaté un *purpura cérébral* discret, mais typique.

Les autres cervaux étaient histologiquement normaux.

Ce purpura, rencontré trois fois sur neuf chiens examinés explique en partie pourquoi la pendaison — qui comporte une striction des vaisseaux — s'accompagne plus souvent d'accidents nerveux que la submersion — qui ne réalise qu'une asphyxie très courte.

4c Mécanisme des troubles nerveux transitoires

Nous avons dit que dans des ouvrages tous récents, Cot (121) préconisait la saignée, et Worms (699) la transfusion. (Cot a d'ailleurs surtout en vue la prévention de l'œdème aigu pulmonaire, dont l'étude sort du cadre que nous nous sommes tracé.)

Nous avons cherché quelle était, pendant l'asphyxie, la phase dangereuse. Nous n'avons jusqu'à présent étudié

que les phénomènes transitoires, les convulsions en particulier.

Nos premiers chiens étaient tous anesthésiés au chloralose, et nous n'observions guère ainsi les convulsions qui sont de règle dans l'asphyxie.

Cependant chez les lapins que nous asphyxions en même temps au gaz d'éclairage ou à l'azote, nous étions frappé de constater avec une régularité mathématique l'apparition de convulsions à deux moments bien spéciaux :

Pendant l'asphyxie se produisaient les premières convulsions, après lesquelles les animaux tombaient inertes. A ce moment, nous les sortions de la cloche pour les mettre à l'air libre. C'est alors que de nouvelles convulsions se produisaient.

Or, chez les chiens dont nous enregistrons la tension artérielle, nous remarquons deux hausses successives de la pression artérielle.

Que l'asphyxie soit due à la suffocation (fig 31, chien 13) ou au gaz d'éclairage (fig. 32, chien 21) l'allure de la courbe est la même : la tension monte d'abord de quelques centimètres, puis le cœur adopte un rythme lent et régulier et la tension baisse.

Lorsqu'on ranime alors le chien, la tension subit une ascension considérable, en flèche, montant sur le tracé de la fig. 32 de 28 centimètres de mercure en quelques secondes (la dénivellation est de 14 cm sur le tracé original et doit être multipliée par deux parce qu'il s'agit d'un manomètre en U). L'ascension de la tension lorsque l'on ranime le chien est souvent nettement plus haute que celle observée lors de l'asphyxie.

Ces ascensions ne sont d'ailleurs pas absolument constantes.

En présence de ces deux phases hypertensives, la seconde infiniment plus brusque et plus intense que la première, nous nous sommes demandés si la seconde phase n'était pas plus

dangereuse que la première. Les coupes histologiques n'étaient pas terminées et nous étions à ce moment persuadés que nous retrouverions sur ces coupes les hémorragies décrites chez l'homme. Il nous parut probable que les hémorragies se produisaient au moment où la tension montait brutalement, parfois de 28 centimètres en quelques secondes. Il n'en est rien en réalité : les coupes histologiques n'ont révélé aucune hémorragie et la série d'expériences que nous allons maintenant décrire établit que *le moment d'apparition des convulsions ne dépend pas de la tension artérielle.*

Pour observer ces convulsions, nous avons remplacé l'anesthésie générale au chloralose par *l'anesthésie locale à la novocaïne.*

La figure 33 représente le tracé obtenu chez le chien 29. Au début de la suffocation la tension monte, l'animal s'agite (et dérègle l'appareil enregistreur des mouvements respiratoires). Bientôt, l'animal est dans le coma. Le cœur se ralentit, la tension baisse, c'est à ce moment que les pattes deviennent raides puis qu'apparaissent quelques convulsions. La tension baisse de plus en plus et nous pratiquons la respiration artificielle. *La tension monte en flèche* — (17 cm de mercure) sans atteindre cependant ici un niveau supérieur à celui atteint au début de la suffocation.

Aucun phénomène nerveux n'apparaît pendant cette ascension. Après une baisse secondaire, la tension monte à nouveau nouveau. Nous arrêtons la respiration artificielle et laissons le chien respirer librement. Peu après apparaissent de nouvelles convulsions.

En résumé, les convulsions ne semblent pas dépendre des variations de tensions, elles apparaissent que la tension soit haute ou basse.

Cette constatation — que nous avons renouvelée au cours des expériences suivantes — est en désaccord avec ce qu'écrivent la plupart des auteurs. Corin (118 et 119) par exemple, écrit que « le maximum de la pression coïncide

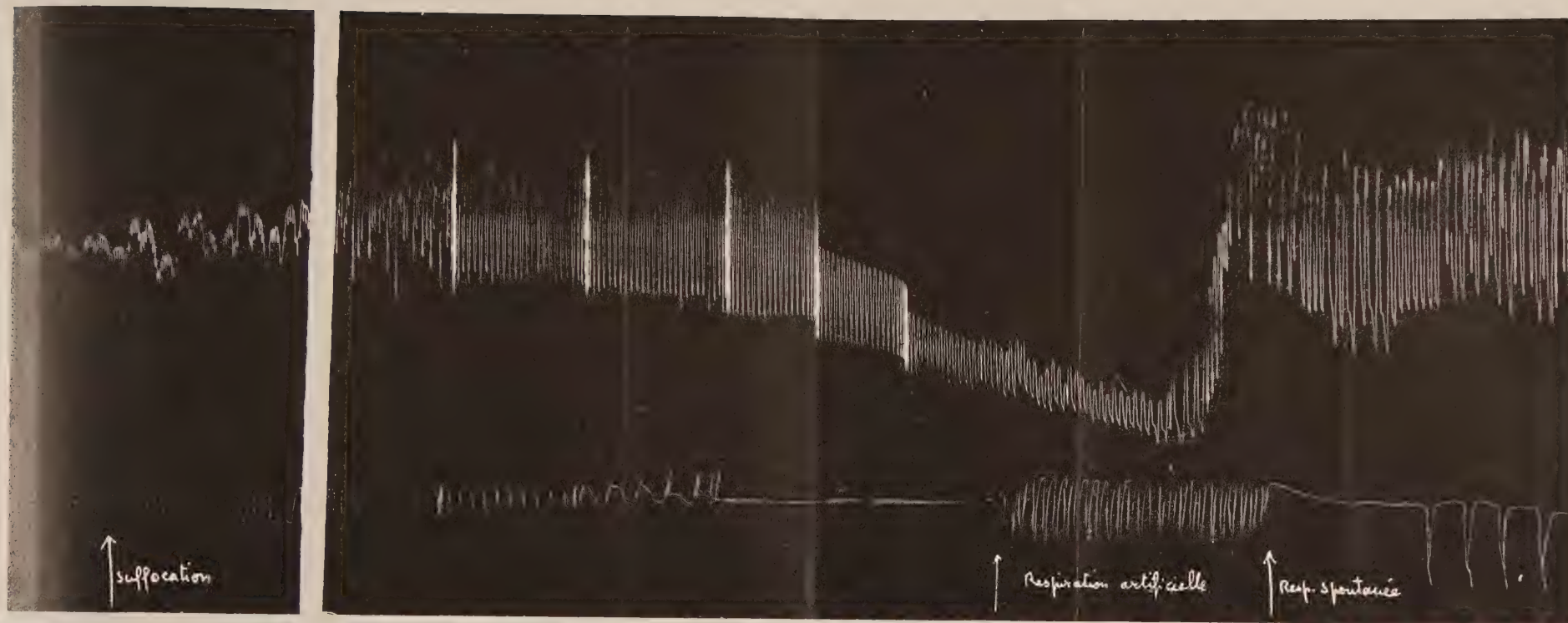


Fig. 31. — Asphyxie par suffocation. Chien 13. Chloralose. L'hypertension se produit à deux moments différents. 1° Au début de l'asphyxie ; 2° Lorsque l'on ranime le chien.

En haut : Tension artérielle.

En bas : Mouvements respiratoires. Remarquer l'apnée.

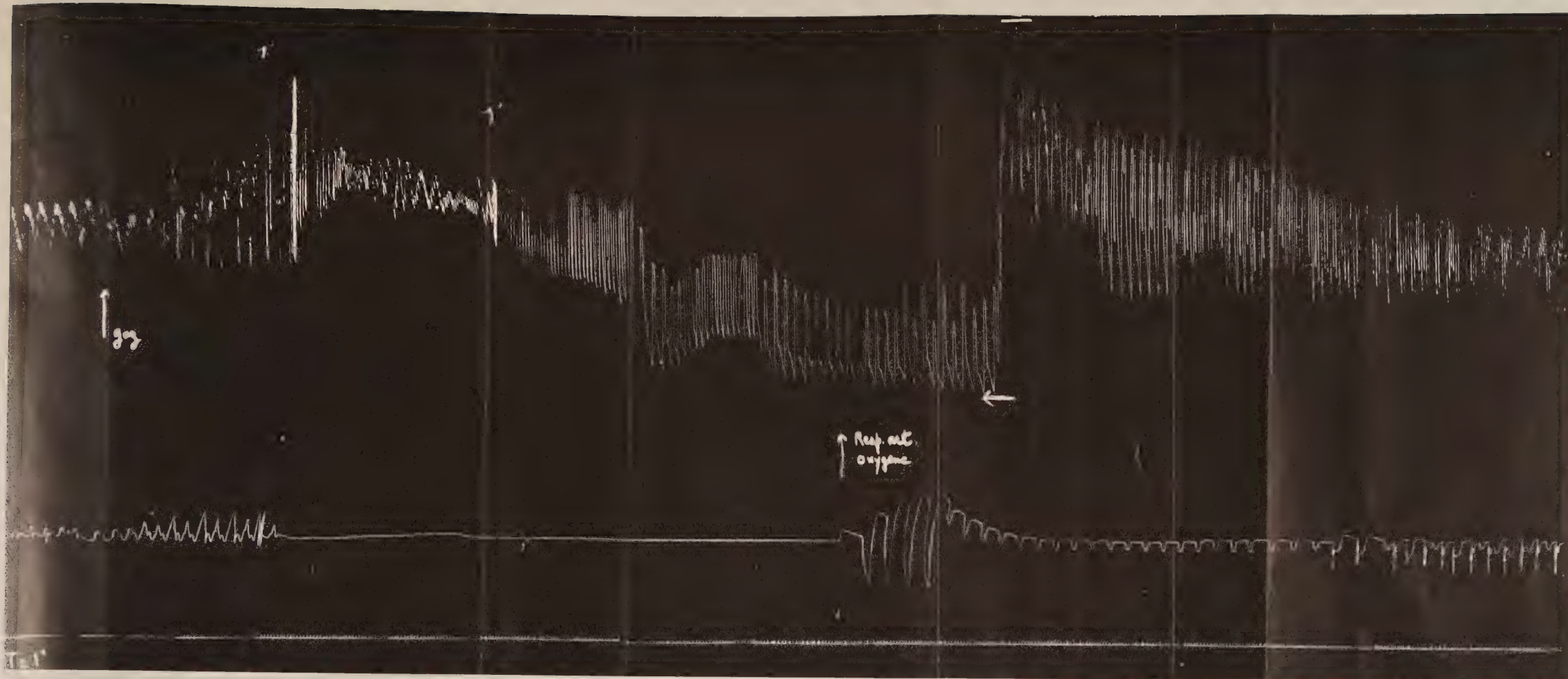


Fig. 32. — Asphyxie par le gaz d'éclairage. Chien 21. Chloralose. Comme dans l'asphyxie par suffocation il existe deux phases successives d'hypertension : l'une au début de l'asphyxie, et l'autre lorsque l'on ranime le chien.

En haut : Tension artérielle.

Au milieu : Mouvements respiratoires. Remarquer l'apnée.

En bas : Temps en seconde.

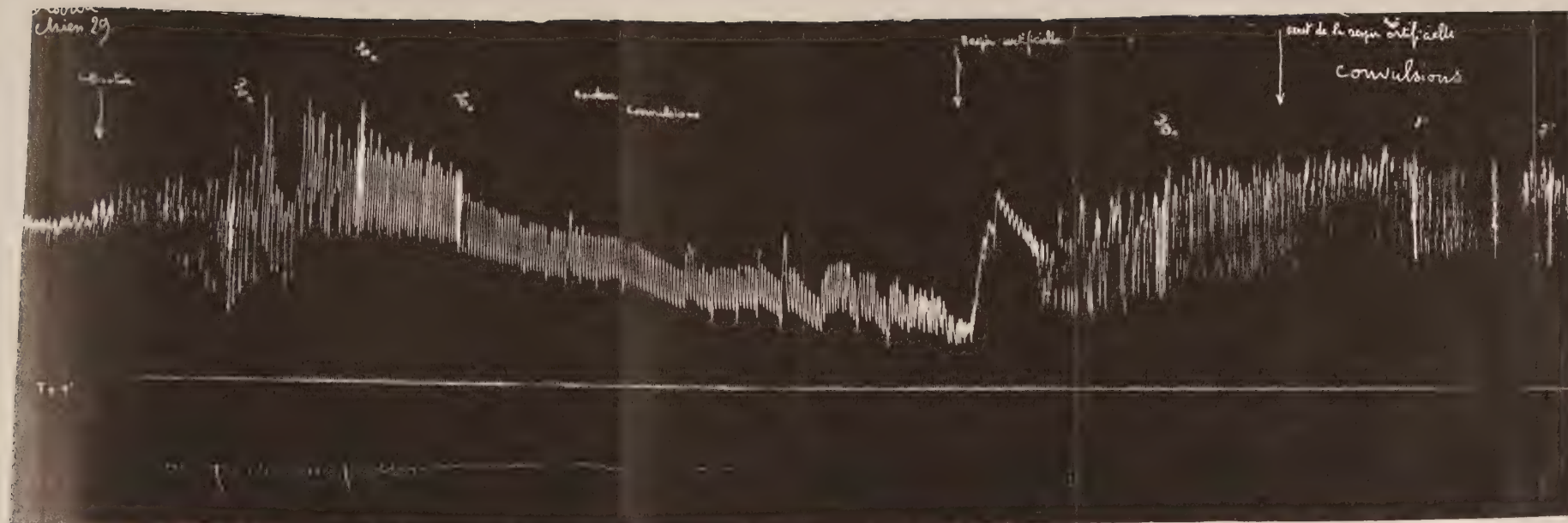


Fig. 33. — Les convulsions ne se produisent pas au moment des deux phases hypertensives. Chien 29. Novocaïne.

En haut : Tension artérielle.

Au milieu : Temps en secondes.

En bas : Mouvements respiratoires (l'agitation du chien a déplacé l'appareil).

avec les convulsions ». Seul Asada (15) a dit qu'au moment des convulsions la pression artérielle baissait et que c'était au moment de l'agitation causée par l'asphyxie qu'elle était la plus haute.

En réalité, la plupart des auteurs qui ont écrit à ce sujet ne l'ont fait qu'incidemment : ils étudiaient la formation des ecchymoses sous-pleurales et cherchaient le moment où ces dernières apparaissaient. C'est ce qui explique l'imprécision de leur description relativement à d'autres phénomènes qui leur paraissaient accessoires.

Si les convulsions ne sont pas sous la dépendance des variations de la tension artérielle, ne sont-elles pas dues à des spasmes vasculaires ? L'influence de l'asphyxie sur les vaisseaux a été étudiée par plusieurs auteurs, mais nous avons vu que les résultats étaient assez contradictoires.

M^{me} Schiff Wertheimer a bien voulu suivre à l'*ophtalmoscope* l'état de la circulation rétinienne des chiens que nous avons alors asphyxiés. Sans doute, la circulation rétinienne n'est pas la circulation cérébrale, du moins elle la reflète assez fidèlement. Il eut été très intéressant de suivre la tension oculaire et la tension rétinienne ; l'agitation des animaux, surtout lors des convulsions, a empêché cette recherche.

Cette dernière série d'expériences, qui comporte l'étude parallèle des phénomènes cliniques et vasculaires, porte sur les chiens 31, 35, 36 (suffocation mécanique) Le chien 35 avait subi préalablement la ligature des carotides et des vertébrales, et 32, 33, 37 (asphyxie par le gaz d'éclairage). *Les résultats sont les mêmes pour les deux genres d'asphyxie.*

Nous avons d'ailleurs à plusieurs reprises pratiqué chez ces chiens des asphyxies répétées, suivant la technique décrite plus haut. Les variations de tension étaient ainsi fréquentes, le nombre d'observations s'en trouve multiplié.

Mises à part une dilatation veineuse s'observant quelquefois dès le début de l'asphyxie, et de très rares vasoconstric-

tions artérielles peu marquées, on *n'observe de changement important de la circulation rétinienne que lorsque la tension baisse d'une façon alarmante* et que la vie de l'animal est en danger immédiat ; ce phénomène n'est pas absolument constant. *Cette vasoconstriction cesse dès que l'on ranime l'animal.*

Il n'y a aucun rapport entre le coma et l'état de la circulation rétinienne ou de la tension : le chien tombe généralement dans le coma au bout de quelques minutes, et n'en sort que lorsqu'on cesse l'asphyxie (fig. 34).

Il n'y a pas de rapport non plus entre l'apparition des convulsions, les variations de la tension fémorale, ou l'état de la circulation rétinienne : M. Villaret, L. Justin Besançon, M^{me} Schiff-Wertheimer et Henri Desoille (620 *ter*). Sans doute il arrive, (chien 33 en particulier) que des convulsions apparaissent au moment où se produit une vasoconstriction. Mais nos expériences répétées nous ont convaincu qu'il ne s'agissait nullement là d'un phénomène régulier. (voir figure 34: Tracé du chien 35 ; et en annexe, les protocoles d'expériences portant sur les chiens 35 et 36.)

5° Phénomènes nerveux transitoires sans lésions anatomiques décelables

Nous avons dit que Peron (502), Piedelièvre (512), Laignel Lavastine, Boquien et Puymartin (319) avaient soutenu que certains phénomènes nerveux transitoires pouvaient se produire sans qu'il y ait de lésion anatomique.

L'examen histologique des cerveaux de chiens ayant subi des asphyxies rapides n'a révélé aucune lésion. Les convulsions sont classiques au cours de telles asphyxies. On peut objecter que les chiens dont nous parlons ayant été endormis au chloralose nous n'avons pas observé les convulsions. Le fait est exact pour la majorité des chiens. Il ne l'est pas pour le chien 33, asphyxié au gaz sans anesthésie

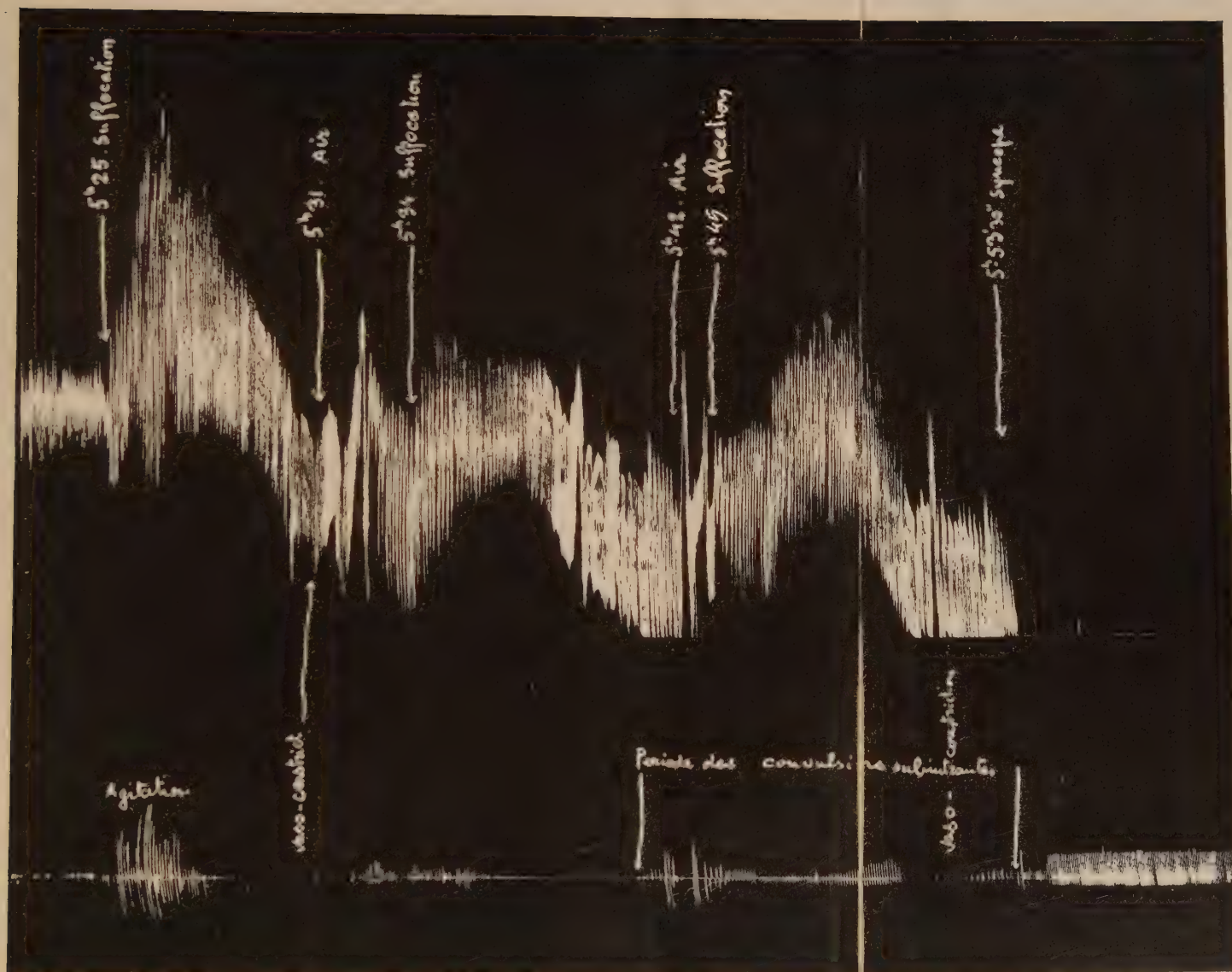


Fig. 34. — Les convulsions ne dépendent pas plus de la vasoconstriction artérielle que de la tension artérielle.

Suffocations complètes répétées. Mort par syncope. Chien 35. Novocaïne.

En haut : Tension artérielle.

En bas : Mouvements respiratoires (enregistrement défectueux).

préalable et qui présenta, sinon des convulsions cliniques, du moins des spasmes toniques très marqués, sans lésion cérébrale décelable. Surtout, aucun des lapins dont nous allons parler n'a été anesthésié. Ils ont tous présenté des phénomènes cliniques importants, sans que l'examen histologique permit de découvrir des lésions vraiment indiscutables.

ANNEXE

A titre d'exemple voici deux protocoles d'expériences.

CHIEN 35

28 août 1931. — Anesthésie au chloralose. Ligature des deux vertébrales et des deux carotides.

11 septembre 1931. — Anesthésie locale. Suffocation. Voir tracé figure 34.

Heure	Asphyxie	Tension artérielle fémorale	Circulation rétinienne	Phénomènes nerveux
5 ^h 25'	Suffocation	—	Fond d'œil normal	—
5 26	—	Hypertension large différentielle	—	Agitation sans convulsions
5 27 30"	—	—	—	—
5 30	—	Revenue au niveau antérieur à la suffocation	Coma	Vasoconstriction légère
5 31	—	Baisse, cœur lent	—	Vasoconstriction considérable, ischémie
5 31 4	Air	Cesse de baisser	Artères reviennent pouls veineux	Coma
5 32 30	—	Tension en hausse	Normal	—
5 34	Suffocation	—	—	—
5 36	—	Tension en hausse, cœur lent	—	—
5 37 30	—	Légère baisse	—	—
5 39 45	—	Tension stationnaire	Contraction artérielle très légère	—
5 40	—	Baisse franche	—	—

Heure	Asphyxie	Tension artérielle fémorale	Circulation rétinienne	Phénomènes nerveux
5 ^h 41'	—	—	—	—
5 41 45''	—	Minima à zéro	Vasoconstriction légère - on est loin de l'ischémie	Légère convulsion
5 42	Air	—	—	—
5 42 30	—	Hypertension	Normal	—
5 44	—	Oscillations	—	Coma
5 45	Suffocation	Légère hausse	Pouls veineux très ample	—
5 46 45	—	Hypertension	Normal	Convulsions
5 48	—	Baisse	—	Coma
5 50	—	—	Constriction légère	—
5 50 30	Suffocation	Stationnaire minima à zéro	Vasoconstriction	Spasme tonique léger
5 51	—	—	Ischémie	Spasme tonique
5 52	—	—	La circulation réapparaît	—
5 52 4	—	—	Ischémie	Convulsions
5 53	On prépare la respiration artificielle	La maxima baisse	—	—
5 53 30	Respiration artificielle	Syncope	—	—
5 55	—	Zéro	Circulation artériolaire granuleuse	—
6 17	Camphodause adrénaline intracardiaque	—	Les veines réapparaissent	—
6 20	—	—	Pouls veineux	—
6 35	Massage du cœur	—	— ?	—
6 40	Abandon de l'expérience	—	—	—

AUTOPSIE. — *Poumons*. Pas de taches de Tardieu.

Cerveau. En plusieurs endroits, surtout au niveau des lobes occipitaux, particulièrement à gauche, petites hémorragies des vaisseaux piamériens.

Desoille.

CHIEN 36

Voir tracé figure 30

7 septembre 1931. — Anesthésie locale. — Suffocation.

Heure	Asphyxie	Tension artérielle fémorale	Circulation rétinienne	Phénomènes nerveux
5 ^h 20'	Suffocation	—	Normale	—
5 22	—	Hausse	Mydriase	—
5 23	—	—	Normale	Agitation
5 24	—	Revient à la norma'e	—	Coma
5 25	—	—	—	—
5 27	—	Baisse	—	—
5 27 10''	Air	—	—	—
5 28	—	Hypertension	Léger rétrécisse- ment artériel, mydriase	—
5 28 20	Suffocation	—	—	—
5 29 30	—	Grande différentielle	—	Légère raideur
5 30	Suffocation	—	Norma'e	Coma
5 32	—	—	—	—
5 33 30	Air	Différentielle moins ample	Normale mydriase	—
5 34	Suffocation	Grande différentielle	—	—
5 34 30	—	—	Très brève et très légère vasoconstriction	Raideur
5 35	—	—	Normale	—
5 37	—	—	—	—
5 39	—	caillot fémoral On arrête l'expérience pour déboucher la canule fémorale	—	—
5 44	Air	Normale	Normale	Coma
5 45	Air	Grande différentielle	—	—
5 47	Suffocation	—	—	Convulsions très marquées

Heure	Asphyxie	Tension artérielle fémorale	Circulation rétinienne	Phénomènes nerveux
5 49	—	—	—	Convulsions très marquées
5 51	—	Baisse	—	Coma
5 53	—	2 grandes oscillations	A 2 reprises vasoconstriction très forte fragmentant la colonne sanguine	—
5 56	Air	Hausse	Normale mydriase	Convulsions
5 57	Air	—	—	—
5 57 30	—	Augmentation de la différentielle	—	Coma
5 59	Suffocation	—	—	Raideur
6	—	—	—	Convulsions
6 1	—	—	—	—
6 2	—	—	—	—
6 3	—	Baisse	—	—
6 4	—	Baisse	Ischemie	Coma, pas de convulsions membres souples
6 5	Respiration artificielle	—	—	—
6 6	—	—	—	—
6 7	—	Hausse	Pouls veineux	—
6 9	—	—	Pouls artériolaire	Convulsions
6 11	—	Stationnaire	Normale	—
6 12	Suffocation	Grande différentielle	—	—
6 14 45	—	—	—	Convulsions très intenses
6 16 30	Suffocation	Baisse	Normale	Convulsions
6 17	Air	Hausse	—	Coma
6 20	—	Stationnaire	—	—
6 21	Suffocation	Grande différentielle	—	—
6 24	—	Baisse	—	—
6 26	Respiration artificielle	caillot fémoral	—	Coma

On arrête l'expérience pour déboucher la canule fémorale. A 6 h. 38 on reprend l'expérience, le chien est sorti du coma, très obnubilé. Dès qu'on reprend la suffocation il retombe dans le coma et présente des convulsions. Pendant 10 minutes on poursuit les alternatives de suffocation et de respiration, le chien est dans le coma et raide.

A 6 h. 49 on arrête l'expérience.

La trachée est suturée, la fémorale liée, les plans suturés.

Le chien sort du coma. Il présente une *quadriplégie spasmodique* moins marquée au niveau des pattes antérieures.

8 septembre au matin. — Aggravation. Le chien ne peut se tenir debout.

Mort le 8 septembre à 4 heures du soir.

AUTOPSIE. — Le cerveau et la moelle sont normaux macroscopiquement. On les met dans le formol à 20 %.

Emphysème médiastinal.

Poumon gauche : Foyers d'infarctus.

Emphysème sous-pleural important. Œdème pulmonaire du lobe inférieur.

Poumon droit : Œdème pulmonaire.

Taches de Tardieu extrêmement nettes.

EXPÉRIENCES SUR LES LAPINS

Nos lapins ont été asphyxiés à de nombreuses reprises chacun. Nous avons réalisé des asphyxies par l'air confiné, le gaz d'éclairage, l'azote.

TECHNIQUE AIR CONFINÉ

La technique est simple : trois lapins sont enfermés ensemble dans une cloche de moins de 10 litres, de façon à avoir peu d'air pour respirer. Ils présentent de la dyspnée, de l'agitation, mais *jamais de convulsions* (lapins 2, 3, 4, 8, 12, 13 dont certains ont été asphyxiés ainsi 12 et 13 fois). Lorsque l'asphyxie est poussée jusqu'au coma, il est exceptionnel que l'on puisse ranimer l'animal.

GAZ D'ÉCLAIRAGE

Dans une cloche à 2 tubulures est placé le lapin. L'une des tubulures est reliée à un robinet de gaz, l'autre à un tuyau de caoutchouc allant déboucher à l'air libre, dans la cour. *On évite ainsi d'obtenir une surpression.* Le gaz est largement ouvert. En 2 minutes, l'animal présente de très violentes convulsions et tombe dans le coma. On le sort alors de la cloche, complètement inerte, ne respirant pas. Au bout de quelques secondes, un spasme tonique se déclare, une exophtalmie considérable se produit en même temps qu'apparaissent quelques mouvements respiratoires s'accompagnant de cris. Puis des convulsions violentes, mais très passagères se manifestent, après quoi le lapin revient rapidement à lui — (lapins 5, 6, 7, 16.)

AZOTE

N'ayant aucune instrumentation spéciale à notre disposition, nous avons imaginé le dispositif suivant (fig. 35).

Dans un baquet contenant de l'eau est posée une cloche à 2 tubulures. L'une est reliée à une trompe à eau, l'autre à un tube d'azote sous pression.

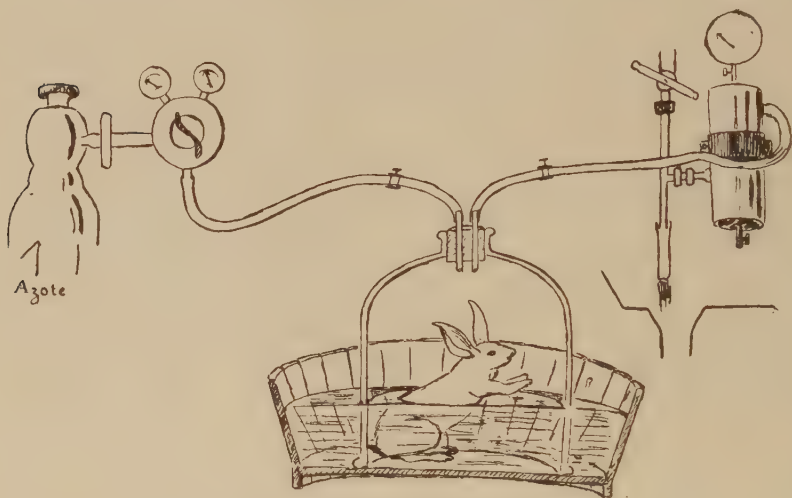


Fig. 35. — Dispositif de l'asphyxie dans l'azote pur.

La trompe aspire d'abord l'eau jusqu'en haut de la cloche. On fait ensuite arriver l'azote — sans dépasser la pression atmosphérique. Puis le lapin est introduit sous l'eau dans la cloche pleine d'azote pur.

On actionne la trompe à eau : l'eau monte dans la cloche et la remplit complètement. On ferme alors le tuyau de communication entre la cloche et la trompe à eau. On ouvre le détendeur du tube d'azote : l'azote sous pression chasse l'eau de la cloche. On arrête le dégagement d'azote exactement lorsque l'eau est au même niveau à l'intérieur de la cloche et à l'extérieur. *On a ainsi une pression égale à la pression atmosphérique.* Le lapin est solidement saisi. Un aide soulève légèrement la cloche sans laisser son bord

inférieur sortir de l'eau. Très rapidement, à travers l'eau du baquet on introduit le lapin dans la cloche qu'on remet à plat. *Le lapin se trouve ainsi dans une atmosphère d'azote pur.* Il arrive de temps à autre qu'au cours de cette dernière manœuvre une légère quantité d'air passe dans la cloche. Il est alors curieux de constater combien il faut peu d'air pour empêcher l'asphyxie de se produire.

Une fois dans la cloche d'azote, très rapidement, plus rapidement que dans le gaz d'éclairage, le lapin est en proie aux mêmes convulsions, puis il tombe inerte. *Il faut alors surveiller de très près la position de sa tête par rapport à l'eau, pour qu'il ne se noie pas :* dès que la bouche affleure l'eau, le lapin est rapidement retiré de la cloche et essuyé. Les phénomènes qui se déroulent alors sont les mêmes que ceux qui succèdent à l'asphyxie par le gaz d'éclairage (lapins 10, 11, 14, 15, 18.) Nous allons les résumer très rapidement :

PHÉNOMÈNES POST ASPHYXIQUES

On peut, *qu'il s'agisse d'asphyxie par le gaz d'éclairage ou par l'azote*, observer en réalité plusieurs sortes de phénomènes dont certains extrêmement intéressants. Nous limitant dans ce mémoire à la comparaison des différentes asphyxies entre elles, nous nous bornerons à énumérer ces phénomènes dont certains méritent à eux seuls une longue étude.

On observe constamment une *exophtalmie* considérable. Elle s'accompagne chez certains lapins de *nystagmus*.

Les *convulsions épileptiques* sont fréquentes, ainsi que les spasmes purement toniques.

On observe en outre, moins fréquemment, *des courses inconscientes*, très rapides, désordonnées, avec choc contre les obstacles.

Dans quelques cas, des *hyperkinésies* très spéciales : le

lapin présente des mouvements très rapides de friction des pattes, de rotation rapide et répétée de la tête, ayant un début et une fin brusques. Ces mouvements évoquent une série de décharges électriques.

De la catalepsie. — Cette dernière n'apparaît pas dès la première asphyxie. Ce n'est que lorsque le lapin a été asphyxié plusieurs fois que l'on remarque, une fois les convulsions terminées, une attitude persistant quelques minutes et rappelant la catalepsie. Le lapin est replié en boule, immobile. Il n'est pas dans le coma, mais il ne peut fuir. On vient à lui brûler la moustache : il ne s'en va pas et n'ébauche qu'un léger mouvement réflexe de la tête. On peut le laisser verticalement sur le derrière, les pattes en l'air, en le maintenant à peine.

Notre ami Baruk a bien voulu venir, à notre demande, assister à quelques asphyxies : il nous a confirmé qu'il s'agissait là d'ébauche de catalepsie.

Ferraro et Morrison (175) avaient déjà noté chez des lapins asphyxiés par le gaz d'éclairage des attitudes qu'il qualifie de « décérébrées ». Et à l'heure où nous rédigeons ceci nous prenons connaissance d'une note très courte présentée par le Dr de Jong à la Société Néerlandaise de pharmacologie et de physiologie en juillet 1931, et où il dit avoir observé de la catatonie chez le singe et chez la souris, par asphyxie dans l'azote et dans le gaz carbonique.

L'étude de ce phénomène mérite à elle seule de longs développements. Nous nous bornerons ici à constater qu'il n'est en rien propre à l'asphyxie oxycarbonée. Les recherches récentes de de Jong, entreprises dans un tout autre but que les nôtres, viennent à l'appui de ce que nous soutenons.

L'examen histologique des cerveaux de nos lapins ne nous a pas montré de lésions bien nettes. Les lésions décrites par Ferraro et Morrison sont d'ailleurs très minimes.

RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES

1^o Nous avons comparé l'asphyxie par l'oxyde de carbone à l'asphyxie par obturation des voies respiratoires, à l'asphyxie dans un gaz inerte (l'azote) et à l'asphyxie dans l'air confiné.

Trois de ces asphyxies donnent des phénomènes nerveux semblables (oxyde de carbone, azote, suffocation mécanique). Une seule est différente des autres : l'asphyxie dans l'air confiné qui ne donne lieu à aucun phénomène nerveux (1).

Les trois autres occasionnent les mêmes phénomènes, transitoires et durables. Ces derniers varient lorsque varie la durée de l'asphyxie.

Une asphyxie rapide donne surtout lieu à des convulsions épileptiques passagères, sans lésions histologiques du système nerveux.

Une asphyxie prolongée (oxyde de carbone ou suffocation mécanique) donne lieu en outre à des paralysies spasmodiques durables qui, d'après les examens histologiques en cours, sont dues à des dégénérescences cérébrales d'apparition très précoce.

2^o L'occlusion des artères se rendant au cerveau peut réaliser à elle seule un purpura cérébral, discret mais net.

3^o Les phénomènes nerveux transitoires (convulsions) que l'on observe pendant l'asphyxie, et pendant que l'on ranime l'animal, ne semblent dus ni aux variations de la tension artérielle, ni aux spasmes vasculaires.

(1) Cependant Ch. Richet fils (497) a obtenu chez le chien *Lucien* une paralégie et de la catatonie par asphyxie dans l'air confiné (cage de 450 litres).

4° Les phénomènes nerveux transitoires ne sont pas sous la dépendance de lésions anatomiques importantes.

En résumé, c'est le manque d'oxygène qui toujours semble être le facteur capital. L'oxyde de carbone ne semble agir que par l'anoxhémie qu'il entraîne.

CONCLUSIONS

Des séquelles nerveuses parfois très graves peuvent s'observer à la suite de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Les auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme suivant lequel l'oxyde de carbone produit ces troubles nerveux.

L'école Française, orientée surtout vers les recherches physiologiques, considère que l'oxyde de carbone, en se fixant sur l'hémoglobine, réalise une asphyxie.

L'école Allemande étudie minutieusement les dégénérescences cérébrales créées par l'oxyde de carbone et arrive à la conclusion que ce gaz est doué de toxicité vis-à-vis du système nerveux, plus spécialement vis-à-vis du système pallidal.

Ces deux théories s'opposent. Il faut d'ailleurs remarquer que « l'asphyxie » est un phénomène fort complexe. Le manque d'oxygène entraîne des variations de la tension artérielle, des perturbations du système végétatif, des modifications de l'équilibre acide-base, et, peut-être, la production de « toxines d'anaérobiose ». Chacun de ces facteurs peut jouer un rôle propre, vis-à-vis du système nerveux.

Pour élucider la question fondamentale, qui est de savoir si l'oxyde de carbone est un toxique du système nerveux, où s'il agit en tant que réalisant une « asphyxie », nous nous sommes adressés simultanément à la méthode anatomo-clinique et à la méthode expérimentale,

LES FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Nous appuyant sur nos observations personnelles, sur des observations inédites obligeamment communiquées et sur les diverses observations publiées, nous avons comparé

les troubles nerveux dus à l'oxyde de carbone et ceux dus aux autres asphyxies aiguës, d'origine mécanique.

Parmi ces dernières, la pendaison et la submersion sont les plus importantes, parce que la survie des victimes y est fréquente, la suffocation au contraire est habituellement mortelle. L'électrocution, la coqueluche peuvent donner lieu à de l'asphyxie, mais il est ici difficile d'interpréter la nature des troubles nerveux en raison de l'action propre du courant électrique ou de l'agent infectieux.

Nous sommes arrivés à la conclusion suivante :

Les troubles nerveux sont observés beaucoup plus fréquemment après l'asphyxie oxycarbonée qu'après les asphyxies mécaniques. Cette différence tient pour une part à l'inégale fréquence de ces asphyxies. Mais on ne peut expliquer ainsi pourquoi les séquelles nerveuses sont beaucoup plus rares après la submersion qu'après la pendaison.

Bien des formes cliniques s'observent après l'une ou l'autre de ces trois grandes asphyxies. Certaines (en particulier les syndromes pallidaux) n'ont été décrites qu'à la suite de l'asphyxie par l'oxyde de carbone.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve à la suite de l'asphyxie par l'oxyde de carbone des dégénérescences nerveuses primitives et des hémorragies. A la suite de la pendaison, uniquement des hémorragies ; les lésions cérébrales de la submersion sont mal connues.

LES EXPÉRIENCES

1^o Nous avons comparé l'asphyxie par l'oxyde de carbone à l'asphyxie par obturation des voies respiratoires, à l'asphyxie dans un gaz inerte (l'azote), et à l'asphyxie dans l'air confiné.

Trois de ces asphyxies donnent des phénomènes nerveux semblables (oxyde de carbone, azote, suffocation mécanique). Une seule est différente des autres : l'asphyxie dans l'air confiné, qui ne donne lieu à aucun phénomène nerveux.

Les trois autres occasionnent les mêmes phénomènes, dont le caractère, transitoire ou durable, dépend de la durée de l'asphyxie :

A. — Une asphyxie de quelques minutes donne surtout lieu à des convulsions épileptiques passagères, sans lésions histologiques du système nerveux.

B. — Une asphyxie prolongée pendant plus d'une heure (oxyde de carbone ou suffocation prolongée) donne lieu à des quadriplégies spasmodiques durables.

Nous croyons avoir été le premier à réaliser expérimentalement des paralysies durables par asphyxie mécanique.

Nous poursuivons actuellement l'étude des lésions histologiques qui les conditionnent.

C. — Les convulsions ne dépendent ni des variations de la tension artérielle ni des spasmes vasculaires (cherchés à l'ophtalmoscope au niveau de la circulation rétinienne).

D. — La question reste entière de savoir si les phénomènes durables sont dus à la simple privation d'oxygène ou aux troubles qu'entraîne cette privation : variation de PH, toxines d'anaérobiose.

2^o *En liant chez des chiens simultanément les deux artères vertébrales et les deux artères carotides, nous avons observé trois fois sur neuf un purpura cérébral.*

* * *

Ces expériences nous permettent de conclure qu'il n'est pas prouvé que l'oxyde de carbone soit doué d'un pouvoir toxique spécial vis-à-vis du système nerveux. Au cours de l'intoxication *aiguë*, il réalise une anoxhémie. C'est avant tout par l'intermédiaire de cette asphyxie qu'il lèse le système nerveux.

Nous ne nous sommes pas occupés ici de l'intoxication *chronique*, question complexe, entièrement à reprendre.

D'autre part, nos résultats expérimentaux expliquent les différences cliniques :

— L'oxyde de carbone entraîne une asphyxie lente qui dure suffisamment de temps pour que des lésions de dégénérescence se constituent.

— Au contraire, la pendaison et la submersion ne réalisent que des asphyxies très courtes : un noyé ne peut guère être ranimé lorsque la submersion a duré plus longtemps que quelques minutes. On observera donc peu de phénomènes cliniques.

La pendaison donne beaucoup plus souvent des séquelles nerveuses que la submersion. C'est, qu'outre l'asphyxie, il existe dans la pendaison une perturbation vasculaire qui donne lieu à des hémorragies au niveau des centres nerveux.

Les hémorragies cérébrales dues à l'oxyde de carbone s'expliquent moins bien. Nous ne les avons pas retrouvées expérimentalement. Sans doute intervient ici l'état antérieur : plusieurs auteurs en ont signalé l'importance en se fondant sur les constatations anatomiques.

*
* * *

Le dépouillement de très nombreuses observations nous a d'ailleurs permis de préciser la symptomatologie des troubles nerveux consécutifs aux différentes asphyxies. La critique des critères étiologiques et des phénomènes cliniques observés dans chaque cas, nous a fait admettre certaines formes cliniques, dont quelques-unes se sont trouvées individualisées pour la première fois ; mais nous en avons rejeté d'autres (la sclérose en plaques par exemple) qui, contrairement à l'opinion de certains auteurs, ne nous paraissent pas devoir être attribuées à l'oxyde de carbone.

La découverte à l'autopsie d'un double ramollissement du globus pallidus paraît très caractéristique de l'asphyxie par l'oxyde de carbone. On ne doit rechercher ces ramollissements *que sur des cerveaux formolés* et en s'aidant des techniques histologiques modernes.

Ces distinctions sont importantes au point de vue *médico-légal*. Il est en effet délicat de faire bénéficier les malades du doute, car l'on risque ainsi de léser un tiers.

Il est redoutable parfois d'avoir à prendre une décision. Nous avons eu le scrupule de donner un résumé détaillé de chacune des très nombreuses observations sur lesquelles nous avons appuyé notre travail.

* * *

L'oxygénation sous pression est seule capable de ranimer les sujets victimes de l'oxyde de carbone. On y joindra la respiration artificielle, la lobeline intra-veineuse (trois milligrammes) et la saignée, qui d'après Cot préserverait de l'œdème aigu du poumon.

Si, comme nous le pensons, les séquelles nerveuses dues à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone relèvent avant tout de l'asphyxie, il n'est pas interdit de penser que lorsque l'on connaîtra mieux le mécanisme par lequel l'asphyxie les produit, une thérapeutique préventive efficace pourra leur être opposée.

BIBLIOGRAPHIE

1^o PUBLICATIONS PERSONNELLES

- Claudication intermittente et syndrome vasculaire d'un côté et signe de Babinski de l'autre côté, consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone (en collaboration avec M. le docteur BOURGUIGNON). *Revue Neurologique*, 1927, I, p. 360.
- Troubles d'ordre neurologique consécutifs à une pendaison (en collaboration avec MM. les docteurs CROUZON et HENRION). *Annales de Médecine légale*, 1930, p. 533.
- Les hémorragies des asphyxiés. — Le rôle hémorragique des agonies aiguës (en collaboration avec M. le docteur CHEVALIER). *Annales de Médecine*, 1930, II, p. 56.
- Les hémorragies et les thromboses des asphyxies aiguës. *Paris Médical*, 15 novembre 1930.
- Paralysies périphériques observées chez deux hommes ayant subi une même intoxication par l'oxyde de carbone (en collaboration avec M. le Professeur GUILLAIN et M. le docteur THUREL). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1931, p. 36.
- Un cas mortel d'électrocution (en collaboration avec M. le docteur DERVIEUX). *Paris Médical*, 21 novembre 1931.
- Un cas mortel de confusion mentale à forme stupide avec hémiplegie, dû à l'oxyde de carbone (en collaboration avec MM. les docteurs CROUZON et I. BERTRAND). *Revue neurologique*, 1932, I, p. 100.
- Paralysies provoquées par des asphyxies expérimentales (en collaboration avec M. le professeur VILLARET et M. le docteur L. Justin BESANÇON). *Société de Biologie de Paris*, 16 janvier 1932, t. CIX, p. 97.
- Sur le moment d'apparition des convulsions d'origine asphyxique (en collaboration avec M. le professeur VILLARET, M. le docteur L. Justin BESANÇON et M^{me} le docteur SCHIFF WERTHEIMER). *Société de Biologie*, 23 janvier 1932, t. CIX, p. 158.

1° INDEX ALPHABÉTIQUE

A

- 1 ABEL. — Paraplégie dans un cas d'intoxication oxycarbonée. *Revue Méd. de l'Est*, 1924, p. 90.
- 2 ABELSDORFF. — Vorübergehende Erblindung mit Augenmuskellähmung nach Kohlenoxydvergiftung. *Deutsch. Med. Woch.*, 1920, XLVI, S. 210.
- 3 ABRAMOFF. — Contribution à l'étude des affections nerveuses chroniques consécutives aux intoxications aiguës. *Thèse Nancy*, 1900.
- 4 ABRAMOWITSCH. — Intoxication oxycarboné. *Thèse Lyon*, 1887.
- 5 ACKERMANN. — Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn u. den Lungen. *Virch. Arch.*, Bd. XV.
- 6 ALT. — Neuritis des Hörnerven nach Vergiftung mit Kohlenoxyd. *Arch. Ohrenheilk.*, 1915, 96, S. 183.
- 7 ALTSCHUL (R.) — Die Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. *Zeitsch. Neur.*, III, 1927, S. 442.
- 8 ALTSCHUL (R.). — Die Einwirkung der Co-Vergiftung auf das Zentralnervensystem. *Zeitsch. f. die ges. Neur. u. Psych.*, 1928, 116, S. 641.
- 9 ANDRAL. — *Clinique médicale*, t. V. 1833.
- 10 ANDRIEU. — Intoxication par la vapeur du charbon. Hémiplegie consécutive. Aphasie. Guérison rapide. *Gazette méd. d'Amiens*, mars 1885.
- 11 ANONYME. — Les impressions d'un enseveli. *Revue Scientifique*, 1893, p. 379.
- 12 ARNOZAN. — Accidents par l'emploi du gaz. *Ann. d'hygiène*, 1885
- 13 ARNOZAN ET DALLIDET. — Empoisonnement par les vapeurs de charbon. Eschares Nevrites. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1883.
- 14 ARTIGALAS. — Des asphyxies toxiques. *Thèse d'agrégation*, 1883.
- 15 ASADA. — Asphyxie et adrénaline. *Ann. de méd. lég.*, 1928, p. 22.
- 15^b ATCHIA. — Contribution à l'étude de l'intoxication par les gaz d'automobiles. *Thèse*, Paris 1931.
- 16 AUDENINO. — Action de l'oxyde de Carbone sur les muscles. *Arch. italiennes de biolog.*, 1900. XXXIV, p. 409.

- 17 AUFRECHT. — Zwei Fälle von Leuchtgasvergiftung. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, Bd. 143, S. 273, 1924.

B

- 18 BALL (Ch.). — Note on a case of carbonic acid poisoning treated by inhalation of oxygen. *Brit. med. Journ.*, 1878, Apr. 20, p. 262.
- 19 BALLET, GILBERT. — *Traité de pathologie mentale*. 1 vol., Douin, 1903.
- 20 BALTHAZARD. — Mécanisme de l'action de l'oxyde de carbone sur l'organisme animal. *Le Droit med.*, juillet, 1905.
- 21 BALTHAZARD. — Les applications médico-légales des recherches physiologiques et cliniques sur l'intoxication oxycarbonée aiguë.
- 22 BALTHAZARD. — Le mécanisme des poussées évolutives de la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, Avril, 1914.
- 23 BALTHAZARD. — Les idées actuelles sur l'intoxication oxycarbonée. *Bull. de l'acad. de Méd.*, t. 1919 I, p. 439.
- 24 BALTHAZARD. — Détermination spectrométrique du coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication oxycarbonée. *Ann. de méd. lég.*, 1924, p. 257.
- 25 BALTHAZARD. — Précis de médecine légale, Baillière édit.
- 26 BALTHAZARD. — Oxyde de Carbone. *Nouveau traité de médecine*, t. VII.
- 27 BALTHAZARD ET NICLOUX. — Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonique chez l'homme. *C. R. Acad. Sciences*, 1911, CLII, p. 1787.
- 28 BARKAN. — Das Kohlenoxydhämoglobin u. das Problem der Kohlenoxydvergiftung. *Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie von BETHE-BERGMANN*. Bd. 6, I, S. 114, 1928.
- 29 BARTHELEMY ET MAGNAN. — Intoxication par les vapeurs de charbon. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 3^e série VI, 1881, p. 407.
- 30 BAUR. — Ein Fall von Vergiftung durch Kohlenoxydgas. *Würtenbrg. Correspl.*, 1868, S. 247.
- 31 BAYARD — Manuel pratique de médecine légale, 1844.
- 32 BEAUVAIS (DE). — Amnésie due à l'oxyde de carbone. *Congrès de Turin*, 1879.
- 33 BEAUVAIS (DE). — Discussion. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1894, XXXI, p. 469.
- 34 BECKER (E.). — Über Nachkrankheiten bei Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.*, 1889, S. 513. XV, 26-28.
- 35 BECKER (E.). — Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.*, 1893, XIX, S. 571.

- 36 BECKER (E.). — Ein Fall von Schwefel-Kohlenstoffamblyopie. *Centrbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1889, S. 136.
- 37 BEHR. — Ein Fall von Hysterie im Anschlusse an Leuchtgaseinatmung. *Wiener med. Woch.*, 1896, N° 40-42.
- 38 BENEDICENTI. — L'air dans le tunnel du chemin de fer de Rocco. *Arch. italiennes de biolog.*, 1900, XXXIV, p. 361.
- 39 BENEDICENTI ET RICCHI. — Influence de la fatigue et de l'air des tunnels sur la fonction visuelle du personnel des chemins de fer. *Arch. italiennes de biolog.*, 1900, XXXIV, p. 366.
- 40 BENEDICENTI ET SANDRI. — Pouvoir réducteur des muscles dans l'asphyxie lente et dans l'oxyde de carbone. *Arch. italiennes de biolog.*, 1900.
- 41 BENEDICENTI ET TREVES. — Sur quelques points controversés qui se rapportent à l'action physiologique de l'oxyde de carbone. *Arch. italiennes de biolog.*, 1900, XXXLV, p. 372.
- 42 BENON ET VLADOFF. — Amnésies asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion. *Ann. d'Hyg.*, Paris, 1908, IX, p. 395.
- 43 BENSON. — Two cases of poisoning by the fumes of charcoal. *Ref. VIRCHOW-HIRCH*, 1873, I, S. 372.
- 44 BERNARD (CL.). — Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, Paris, 1857.
- 45 BERNARD (CL.). — Leçons sur l'asphyxie. Paris, 1875.
- 46 BERT (P.). — Article asphyxie. *Dictionnaire Jaccoud*, 1865.
- 47 BERT (P.) Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. 1 vol. Paris, 1870.
- 48 BERTRAND (I.) Les processus de désintégration nerveuse. 1 vol., Masson, 1923.
- 49 BEZY (P.) ET DROUET. — Les complications spasmodiques de la coqueluche et leur traitement. *Soc. de méd. chir. et Pharm. de Toulouse*, 28 avril 1928. *Toulousemédic.*, 1928, p. 343.
- 50 BICHAT. — Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris 1800.
- 51 BIEFEL ET POLACK. — Über Kohlendunst und Leuchtgasvergiftung. *Ztschr. f. Biologie*, XVI, 3.
- 52 BINET (L.). — Réponse de la rate aux troubles respiratoires. *Journ. méd. Français*, 1927, p. 287.
- 53 BINET (L.) ET BLANCHETIERE.(A.). — Recherches sur la calcémie, l'influence de la traversée pulmonaire sur le calcium sanguin, l'hypercalcémie asphyxique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 15 juillet, 1925.
- 54 BINET (L.) ET PIEDELIEVRE. — Variations de tension du liquide céphalo-rachidien au cours de l'asphyxie. *Soc. de Biol.*, 12 févr., 1927.
- 55 BINET (L.) ET VERNE. — Les réactions spléniques dans l'asphyxie. *Journ. de Physiol. et de Path. générale*, Déc., 1925.

- 56 BINSWANGER U BERGER. — Zur Klinik u. Patholog. Anatomie der postinfektiösen u. Intoxications psychösen. *Arch. f. Psych.*, Bd. XXXIV, S. 107.
- 57 BLANCHARD (E.). — Considérations médico-légale sur les différents genres de mort confondus sous le nom d'asphyxie. *Thèse*, Paris, 1858.
- 58 BLOCH (O.). — Beiträge zur Kohlenoxydvergiftung. Leipzig, Diss., 1902.
- 59 BLOCH (O.). — Ein zur Heilung gekommener Fall von Kohlenoxydgasvergiftung mit anschliessender psychischer Strörung. *Fortschr. d. Med.*, 1902, S. 25.
- 60 BOCK. — Das Kohlenoxyd. *Heffters Handbuch f. experimentelle Pharmakologie*. Bd. I, 1923, Berlin.
- 61 BOLTON. — Coal-gas poisoning followed by symptoms simulating rabies. *The Lancet*, March, 1879, 19.
- 62 BOLLET Etude médico-légale de l'intoxication oxycarbonée. *Thèse*, Paris, 1919.
- 63 BONHOEFFER. — Alkohol-alkaloid und andere Vergiftungspsychosen.
- 64 BONHOEFFER. — Die exogenen Reactionstypen. *Arch. f. Psych.*, Bd. Bd. 58, S. 58, 1917.
- 65 BONHOEFFER. — Zur Frage der exogenen Psychosen. *Z. f. Ner.*, 1909, S. 499.
- 66 BORMAN. — Mental and Neurological changes in a case of acute carbon monoxid poisoning with partial recovery. *Amer. Journ. Psychiatry.*, 1926-27, VI, p. 135.
- 67 BOSARI. — Un caso di attosi camento carbonico con paralise del trigemino. *La Riforma medica. Ref. in Virch. Jahresbericht.*, 1889, Bd. 24, S. I.
- 68 BOUCHER (L.). — Perte de souvenir due à l'oxyde de carbone et portant sur des faits antérieurs à l'intoxication chez une épileptique mélancolique. *France méd.*, 8 avril 1884, p. 525.
- 69 BOUCHEREAU. — Discussion. *Bull. de la Soc. de méd. lég.*, 1890. p. 35.
- 70 BOULLOCHE. — Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. *Arch. de Neur.*, 1890. p. 212.
- 71 BOURDILLON ET HARTMANN. — Sept cas d'intoxication oxycarbonée avec signes cliniques d'atteinte du nevraxe. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. p. 391.
- 72 BOURDON (H.). — Des paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur du charbon. *Thèse*, Paris 1843.
- 73 BOURGEOIS (R.). — Observations et considérations pratiques qui établissent la possibilité du retour à la vie dans plusieurs cas d'asphyxie et de submersion prolongée avec apparence de mort. *Arch. gén. de médecine*, 1892, XX, p. 220.

- 74 BOURGUIGNON ET HENRI DESOILLE. — Claudication intermittente et syndrome vasculaire d'un côté et signe de Babinski de l'autre côté, consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone. *Soc. Neur.* 3 mars 1927. *R. Neurol.*, 1927, 1, p. 360.
- 75 BOURNEVILLE. — Un cas d'asphyxie par strangulation, abaissement considérable de la température. Guérison. *Progrès méd.*, 1887, p. 214.
- 76 BOURRU — Archives de Médec. Navale 1887. Cité par Bouilloche.
- 77 BRAUN (A.). — Über die sogenannte Myositis im Anschluss an die Leuchtgasvergiftung. *Münch. Med. Wschr.*, Jg. 72, 41, 1925, S. 13.
- 78 BRAUN (A.). — Diskussionsbemerkg. zu Guttmann. *Z. f. d. ges. Neur.*, 1926, S. 910.
- 79 BERGMANN. — Ein Fall von Hemiparese nach C-O-Vergiftung. *Ref. Mendel-Jacobssohns, Jahresberichte*, 1900, S. 388.
- 80 BREITUNG — Psychosen nach C-O-Vergiftung. *Inaug. Diss., Iena*,
- 81 BREITUNG. — Ein Beitrag zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlnoxydvergiftung. *Allg. psych.*, 1920-21, 76-273.
- 82 BRIAND. — Note pour servir à l'Histoire des amnésies toxiques produites par l'oxyde de carbone. *Bull. de la Soc. de méd. lég.*, 1890, t. XI, p. 23.
- 83 BRIAND ET SALOMON. — Troubles intellectuels. *Bull. de la Soc. Soc., clinique de la Méd. mentale*, 1913, p. 1121.
- 84 BRIERRE DE BOISMONT. — Observations méd. lég. sur les diverses espèces de suicide. *Ann. d'Hyg. et de méd. lég.*, 1848, t. XL., p. 425.
- 85 BRISSAUD. — Thèse d'agrégation, 1886.
- 86 BROADBENT. — Notes on a case of Coalgas poisoning. *Brit. med. Journ.*, 1893, p. 1004.
- 87 BROSE. — *Archives of Ophthalmology*. Vol. XXV III, H. 3, 4, Ref. nach Purtcher.
- 88 BROUARDEL (P.). — Les asphyxies par les gaz et par les vapeurs. Paris, 1896, 1 vol., Baillière.
- 89 BROUARDEL (P.). — La pendaison, la strangulation, la suffocation, la submersion. Paris, 1897, 1 vol., Baillière.
- 90 BROUARDEL, DESCOUT et OGIER. — Un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1894, t. XXI, p. 376.
- 91 BRUNNEAU. — L'empoisonnement par le gaz d'éclairage. *Thèse de Paris*,
- 92 BRUNNEAU. — Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Thèse*, Paris, 1893.
- 93 BRZEZICKI. — Der Parkinsonismus symptomaticus. *Arb. aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*. Vol. XXXII, oct. 1930, pp. 148, 206.

- 94 BUCQUET. — *Mémoires de la Soc. royale de médecine*, 1776, p. 177.
95 BUMKE. — Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems. In. *Lewandowskys Handb. d. Neur.*, Bd. 3. S. 1056, Berlin, 1912.
96 BUTAKOW. — Amnésie après une tentative de pendaison. *Wjnestnic psichiatрії i nevropatologii*, 1890. Résumé dans *Bull. de la Soc. de Médecine mentale de Belgique*, 1890, p. 488.

C

- 97 CACARRIÉ. — Essai sur les amnésies toxiques. *Thèse de Paris*, 1887.
98 CALLIGARIS (G.). — Il sistema mototioextrapiramidale. 1 vol., Milano, 1927.
99 CASPER-LEIMAN. — *Handbuch der gerichtlichen medizin*, 1882.
100 CAUSSE. — Asphyxie de trois personnes par le gaz d'éclairage. *Ann. d'hygiène publ.*, 1875, p. 339.
101 COYET. — Ein Fall von Leuchtgasvergiftung mit meningitischen Symptomen. *Inaug. Diss.*, Strasbourg, 1910.
102 CHARCOT. — Abasie à forme trépidante à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Bull. méd.*, 1889, p. 451.
103 CHARCOT. — Traitement du tabès par la suspension. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1889, p. 53.
104 CHASLIN. — La confusion mentale primitive. Paris, 2 vol., Asselin et Houzeau, 1895.
105 CHASSAING (H.). — Des ecchymoses sous pleurales et de leur présence dans les affections aiguës des voies respiratoires chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1879.
106 CHAUFFARD et TROISIER. — Hémiplegie oxycarbonée avec réaction méningée secondaire d'origine corticale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôpit. de Paris*, 1900, p. 1296.
107 CHAVANY (J. A.), DAVID (M.) et DREYFUS (Gilbert). — Manifestations hypertoniques avec troubles du psychisme consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Revue Neur.*, mars 1931, p. 269.
108 CHEVALLIER. — Accidents déterminés par les gaz résultant de la combustion du bois et du charbon. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1864, t. XXII, p. 48.
109 CHEVALLIER (P.). — Hémostripsie hémorragipare. *Paris Méd.*, 20 sept. 1924, p. 231.
110 CHEVALLIER (P.) et DESOILLE (Henri). — Les hémorragies des asphyxiés. Le rôle hémorragique des agonies aiguës. *Ann. de Méd.*, 1930, II, p. 56.
111 CHIARI. — Hirnblutung und Erweichung bei C-O-Vergiftung. *Strass. med. Ttg.*, 1909, XI, S. 165.

- 112 CHLUMSKY. — Tod in Kohlenoxyd u. Tod durch Kohlenoxyd. *Vierteljahrsschrift f. ger. Med.*, 1893, V. S. 320.
- 113 CLAUDE (H.). — Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée ? *Le Progrès Méd.*, 4 mai 1913, p. 265.
- 114 CLAUDE (H.). — Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée ? 3^{me} Congrès de méd. lég. de langue française, 1913.
- 115 CLAUDE (H.). — La polynévrite est-elle due à l'intoxication oxycarbonée ou à une intoxication alcoolique ? *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, mai 1914.
- 116 CLAUDE (H.) et LHERMITTE (J.). — Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 3 févr. 1912.
- 117 COMBY. — Asphyxie par les vapeurs de charbon. Cécité et hémiplegie droite: Guérison. *France méd.*, 1882, t. II, p. 377.
- 118 CORIN (G.). — Recherches sur le rôle de la fluidité du sang dans la genèse des ecchymoses sous pleurales. *Arch. de Physiol.*, oct. 1893.
- 119 CORIN (G.). — Pathogénie des lésions de l'asphyxie. 1^{er} Congrès de méd. lég. de langue française, 1911.
- 120 COSTA (J. M. da). — Six cases of Coal-gas poisoning, one of them with autopsy. *The med. News.*, 1892, I, p. 68.
- 121 COT (C.). — Les asphyxies accidentelles. 1 vol., 1931, Paris. Maloine, éditeur.
- 122 COULIER (P.). — Charbon (asphyxie). *Dictionnaire Dechambre*; t. XV, 1874.
- 123 CRAENE (de). — Etude médico-lég. sur l'état du sang dans la mort par asphyxie. *Thèse*, Bruxelles, 1909.
- 124 CRAMER (A.). — Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung. *Centralbl. f. Allg. Pathologie*, 1891, S. 545.
- 125 CRAMER (A.). — *Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau-Jacobsohn minor.*, Abt. V.
- 126 CRINIS (de). — Histopathologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei endogenen und exogenen Vergiftungen. 37 Kongress Wiesbaden. Sitz., 20. 23. IV, 1925.
- 127 CROUZON (O.). — Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Neur.*, 15 janvier 1904, R. N., 1903, p. 101.
- 128 CROUZON (O.). — Intoxication par l'oxyde de carbone suivie en apparence de troubles nerveux. Tabès révélés par l'accident. *Ann. de méd. lég.*, 1293, p. 573.
- 129 CROUZON (O.). — Séquelles nerveuses des électrocutions. *Progrès méd.*, 1929, p. 1930.
- 129^b CROUZON, BERTRAND (I.) et DESOILLE (Henri). — Un cas mortel

de confusion mentale à forme stupide avec hémiplégié, dû à l'oxyde de carbone. *Revue Neurologique*, 1932, I, p. 100.

- 130 CROUZON, DESOILLE (Henri) et HENRION. — Troubles d'ordre neurologique consécutifs à une pendaison. *XV^e Congrès de méd. lég. de langue française. Ann. de méd. lég.*, 1930, p. 533.

D

- 131 DAMAYE. — Troubles mentaux occasionnés par l'intoxication oxycarbonée des explosions. *Progrès méd.*, 28 déc. 1928.
- 132 DELMAS. — Un cas d'amnésie par tentative de pendaison. *Soc. de psych. de Paris*, 19 nov. 1908, *l'Encéphale*, 1908, II, p. 627.
- 133 DERVIEUX (F.). — Étude médico-lég. de la catastrophe de Courrières. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1906, t. VI, p. 348 et p. 519.
- 133^b DERVIEUX (F.) et DESOILLE (Henri). — Un cas mortel d'électrocution. *Paris Médical*, 21 novembre 1931.
- 134 DESOILLE (Henri). — Les hémorragies et les thromboses des asphyxies aiguës. *Paris méd.*, 15 nov. 1930.
- 135 DETLING. — Über Garagenunfälle in Zaugger. Über neue Aufgaben der Medizin für das Recht. *Basel*, 1926.
- 136 DEVERGIE. — Consultation médico-lég. à l'occasion d'un cas remarquable d'asphyxie par la carbonisation des poutres. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1835, t. XIII, p. 442.
- 137 DEVERGIE. — Assassinat. Mort par asphyxie provenant de l'introduction de grains de blé dans les voies respiratoires et digestives. Position forcée d'un homme dont la figure était maintenue par des assassins sur un tas de blé. *Ann. de l'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1852, t. IIL, p. 187.
- 138 DEVERGIE. — Médecine légale théorique et pratique, t. II, 3^e édit., Paris, 1862.
- 139 DEVERGIE (A.) et PAULIN. — Asphyxie par le gaz de l'éclairage survenue dans des magasins de nouveautés de la rue de Bussy. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1830, t. III, p. 4.
- 140 DOMINICIS (A. de). — Sulla Ellettivita nervosa dell' H²S. HCN. e CO. *Poloclinicol* 1910, p. 359.
- 141 DONALES. — Statistische Erhebungen an 3000 Fällen von vollendetem oder versuchtem Selbstmorde. *Mon. f. Psych. u. Neur.*, Bd. 51, 2017.
- 142 DOSSECKER. — Ein Fall von Epilepsie nach Kohlenoxydvergiftung. *All. Wiener Med. Zeitung*, 1889, n^o 41, u. 42.
- 143 DOUGLAS (C. G.), HALDANE (J. S.) and HALDANE (J. B. S.). — The laws of combination of hemoglobin with carbon monoxyd and oxygen. *Journ. of. physiol.*, 1912, XLIV, p. 275.

- 144 DRESSER. — Toxikologie des Kohlenoxyds. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 29, 1891.
- 145 DREYFUS-BRISSAC. — De l'asphyxie non toxique. *Thèse agrégation*⁴ Paris, 1883.
- 146 DREYFUS. — Über Polyneuritis. *Münch. med. Wschr.*, 1912, 51.
- 147 DUFOUR (H.). — Discussion. *Bull. et mem. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1930, p. 923.
- 148 DUNN. — Case of suspension of the mental faculties, of the powers of speech, and special senses. *The Lancet*, 1845, II, p. 536.
- 149 DUPOUCHEL. — Tentative d'asphyxie par les vapeurs de charbon. Emphysème sous-cutané et hémiplégie hystérique consécutifs. *Gaz. hebdomadaire*, 1891, p. 88.

E

- 150 ENGELS (E.). — Über die Vergiftung durch Leuchtgas und ähnliche kohlenoxydführende Gasarten vom gerichtsarztlichen Standpunkt. *Vjschr. gerichtl. Med.*, 1905, III, F. 29, 133.
- 151 ERBEN (F.). — Vergiftungen. *Handbuch der ärztlichen Sachverständigen Tätigkeit*, 1909. Wien und, Leipzig, W. Braunmüller.
- 152 ESCH. — Über Vergiftungen durch Detonation und Verpuffgase am Bord. *Veröffentl. a. d. Geb. d. Marinesanitätsw.*, H. II, 1925.
- 153 ETIENNE. — Sclérose en plaques consécutive à l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Revue Neurologique*, 1900, p. 825.
- 154 EULENBURG. — Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen 1865.
- 155 EULENBURG. — *Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens*. Bd., II, Berlin, 1882.
- 156 EVERS. — Einige Fälle von Minenkrankheit. *Deutsche militärärztliche Zeitschr.*, 1875, S. 15.

F

- 157 FADHEUILLE (H.). — De la suffocation et en particulier de la suffocation dans un espace clos. *Thèse*, Lyon 1896.
- 158 FAGE et FAURE BEAULIEU. — Contribution à l'étude des hémorragies sous piémeriennes secondaires à l'hémorragie cérébrale. *Soc. de Neur.*, 2 mars 1905. *R. N.*, 1905, p. 362.
- 159 FALLOT. — Note sur un cas d'amnésie rétrograde consécutive à l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Ann. d'Hyg. et de méd. lég.*, 1892, t. XXVII, p. 244.

- 160 FALK. — Zur Kasuistik der Kohlenoxydvergiftungen. *Vjrschr. f. ger. Med.*, 1891.
- 161 FALCK. — Toxikologie. Stuttgart, 1880.
- 162 FALK (F.). — Fall von Kohlenoxydvergiftung. *Vjrschr. ger. Med.*, 1884, N. F. 40, 279.
- 163 FAURE. — L'asphyxie et son traitement. Recherches spéciales sur l'asphyxie par les vapeurs du charbon. *Arch. génér. de méd.*, 1856, t. VII, p. 20.
- 164 FAURE. — L'asphyxie et son traitement. Comparaison des différents modes d'asphyxie. *Arch. génér. de médecine*, 1856, t. VII, p. 299.
- 165 FAURE. — Des caractères généraux de l'asphyxie et en particulier de l'anesthésie. *Arch. génér. de médecine*, 1856, t. VII, p. 543.
- 166 FAURE. — Le chloroforme et l'asphyxie. L'asphyxie. *Arch. génér. de médecine*, 1858, t. I, p. 431.
- 167 FAURE. — Le chloroforme et l'asphyxie. L'asphyxie est-elle par elle-même une cause constante d'anesthésie ? *Arch. génér. de médecine*, 1858, t. XII, p. 581.
- 168 FAYRE-BRUNELLE. — Instruction sur les moyens à employer pour rappeler à la vie les personnes asphyxiées, 1806.
- 169 FEDERICI (F.). — Contributo allo studio delle altergioni de gli elementi nervosi centrali et periferici consecutive all'avvelnamento subacuto e cronico per CO. *Riv. di patol. nerv.*, 1903, VIII, 112.
- 170 FEJER. — Blindness caused by inhalation of Coalgases, recovery. *Ref. Zbl. f. ges.*, N. Bd. 40, S. 342, 1925.
- 171 FERCHLAND NATALI. — Uber Vergiftung durch Leuchtgas u. C-O. *Inaug. Diss. Halle*.
- 172 FERCHLAND, WAHLEN. — Leuchtgas und Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. exp. Path.*, XLVIII, H. 1 u. 2.
- 173 FERCHLAND, WAHLEN. — Uber Verschiedenheit von Leuchtgas-u. Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 1902, S. 506.
- 174 FÉRÉ et BRÉDA. — Tentative de suicide par pendaison. Amnésie rétroactive. Modification du délire. *Arch. de Neurologie*, 1886, t. XII, p. 377.
- 175 FERRARO (A.) and MORRISON (R.). — Illuminating gas poisoning. An experimental study of the lesives of the nervous system in acute and chronic stages. *Psychiatric Quartely*, 1928, II, p. 506.
- 176 FERRUS. — Leçons cliniques recueillies par Dugast. *Gazette méd. de Paris*, 1836, p. 715, 2^e colonne.
- 177 FINKELSTEIN. — Dementia acuta infolge von Gas-pause-Vergiftung. *Jahr. f. Psych.*, 1896, S. 116.
- 178 FLORAND, NICAUD et FORMENT. — Intoxication oxycarbonée suivie

- de polynévrite et d'escarres scapulaire, trochanterienne et lombosacrée. *Bull. et mem. de Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1928, p. 1271.
- 179 FLURY. — Über Kampfgasvergiftungen. *Ztschr. f. d. ges. exp. med.*, Bd. 13, S. I, 1921.
- 180 FODOR. — Das Kohlenoxyd in seinen Beziehungen zum Organismus. *Deutsche Viertel. f. off. gen.*, 1880.
- 181 FONTBONNE (de). — Les réactions méningées au cours de quelques intoxications et leur cytodagnostic. *Thèse*, Paris, 1910.
- 182 FORBES (H. S.). — A survey of Carbon-monoxide poisoning in American Steel Works and Coal-mines. *Industrial Hygiene*, III, 1921, 22.
- 183 FORBES (H. S.), COBB (St.) et FREMONT SMITH. — Cérébral Edema and headache, following Carbon-monoxide asphyxie. *Arch. of. Neur. and Psychiat.*, 1924, XI, p. 264.
- 184 FRIEDBERG. — Die Vergiftung durch Kohlendunst, Berlin, 1886.
- 185 FRIEDENWALD. — Hemipia following poisoning by illuminating gas with report of a case. *Arch. of ophtalmol.*, 1900, vol. 29, n° 3.
- 186 FUCHS. — Lehrbuch der Augenheilk. Aufl. 4. S. 536 und 636.
- 187 FURSTNER. — Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, Bd. VIII, S. 182, und Bd. IX, S. 90.

G

- 188 GANS. — De microscopie der Haarvaten by neurosen en psychosen. *Handelingen van het XXI^e. Nederland Natuur en Geneeskundig Congres, gebonden op.*, 1920 en 21 april 1297, te Amsterdam.
- 188^b GARSAX, BÉHAGUE et RICHET (Ch.) fils. — Reproduction expérimentale du mal des altitudes. *C. R. S. Biologie*, 1927, t. XCVI, p. 768.
- 189 GAULTIER (R.) et PAILLARD (Henri). — Réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Bull. méd.*, 1910, p. 219.
- 190 GEIPET. — Über Leuchtgasvergiftung. *Münch. med. Wschr.*, 1920, S. 1, 245.
- 191 GEPPERT (J.). — Kohlenoxydvergiftung und Erstickung. *Dtsch. med. W.*, 1892, 18, S. 418.
- 192 GEY. — Zur pathologischen Anatomie der Leucht gasvergiftung. *Virch. Arch.*, Bd. 251, S., 95 1924.
- 193 GIESE. — Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen. *Allg. Z. Psychiatr.*, 1911, 68, S. 804.
- 194 GIRAULT (A.) et RICHARD (A.). — Intoxication par l'oxyde de carbone suivie de gangrène et de rétention recto vesicale. *Presse méd.*, 1922, p. 556.

- 195 GLEY (E.) et QUINQUAUD. — Du rôle des surrénales dans les phénomènes vasomoteurs de l'asphyxie. Mécanisme purement nerveux de ces phénomènes. *Arch. int. Physiol.*, 1921, t. XVIII, p. 22.
- 196 GLONNER. — Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung. *Bayr. ärztl. Intelligenzbl.*, 1877, n° 50.
- 197 GLYNN. — Neuritis from poisoning. *Brit. med. Journ.*, 1895, p. 795.
- 198 GNAUCK. — Ein Fall von Verrücktheit nach Kohlenoxydvergiftung. *Charité Ann.*, Tg. 8, S. 402, 1883.
- 199 GOLDING BIRD. — Observations on poisoning vapours of burn charcoal and coals. *Guy's hosp. Reports*, 1839.
- 200 GOLDSTEIN (M.). — Beitrag zur Anatomie und funktionelle Bedeutung der Arterien des Gehirnes. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1914, XXVI, S. 361.
- 201 GOLDSTEIN. — Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über episodischen Bewusstseinsverlust. *Arch. f. Psych.*, Bd. 59, 1918, S. 713.
- 202 GOMPERZ. — Discussionsbemerkung zu Urbantschitsch. *Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo Rhinologie*, 1927, S. 948.
- 203 GORN. — Beobachtungen u. Erfahrungen bei den Kohlenoxydvergiftungsfällen dre Schlagwetterexplosion in dem Friedensschacht zu Olsnitz im Erzgebirge. *Z. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt.*, 1922, S. 97.
- 204 GÖRÖG. — Hyaline Thrombose der kleinen Hirngefäße bei Kohlenoxydvergiftung. *Zbl. Path.*, 45, 281, 1929.
- 205 GREHANT (N.). — Les poisons de l'air. 1 vol., Ballière, 1890.
- 206 GREHANT (N.). — L'oxyde de carbone. 1 vol., Gauthier Villard, 1903.
- 207 GREIDENBERG. — Des psychoses consécutives à l'intoxication oxy-carbonique. *Ann. méd. psychol.*, 1900, t. VIII, p. 58.
- 208 GRIESINGER. — Traité des maladies mentales, 1865.
- 209 GRINKER (Roy R.). — Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung u. schwerer Degeneration des tieferen Grosshirnmarklagers. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1925, t. IIC, S. 433.
- 210 GRINKER (R. R.). — Parkinsonism following carbon monoxyd poisoning. *The Journ. of Neur. and. Ment. Deas.*, vol. XLIV, n° 1, July, 1926.
- 211 GROSCLAUDE. — De la valeur médico-légale des ecchymoses sous-pleurales. *Thèse*, Paris, 1877.
- 212 GROSS. — Beiträge zur Kasuistik der C-O-Vergiftung. *Inaug. Diss.*, Berlin, 1886.
- 213 GROSSBERGER, KUNZ, ENGLING u. ROTTER. — Über das Odorieren des städtischen Leuchtgases. *Abh. Gesamtgeb. Hyg. II.* 5. Berlin Wien, Franz. Denticke, 1929.

- 214 GRUNSTEIN u. POPOWA. — Experimentelle Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. Psychiatr.*, 1923, LXXXV, S. 283.
- 215 GUNTHER (H.). — Zur Pathogenese der Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. klin. Med.* 92, 1893, S. 41.
- 216 GUEPIN. — Cité dans thèse BRUNEAU, 2704.
- 217 GUÉRARD (Alph.). — De l'emploi industriel de l'oxyde de carbone et de l'action de ce gaz sur l'économie animale. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1843, t. XXX, p. 48.
- 218 GUILLAIN (G.). — L'hémorragie méningée dans le purpura. *Ann. de méd.*, 1914, pp. 181-183.
- 219 GUILLAIN (G. R.), THUREL et DESOILLE (Henri). — Paralysies péri-phériques chez deux hommes ayant subi une même intoxication par l'oxyde de carbone. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1931, p. 36.
- 220 GUILLE. — Empoisonnement par le gaz d'éclairage. *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. XXIX, 1893, p. 354.
- 221 GUTTMANN. — CO-Vergiftung. *Zbl. f. d. ges. Neur.*, 1926, Bd. 34, S. 910.
- 222 GUYON. — Note sur quelques phénomènes qui surviennent pendant la pendaïson. Observations faites le 22 novembre 1882 sur 14 nègres suppliciés à la Martinique. *Revue méd.*, 1883, XII, p. 7.

H

- 223 HAERTEL. — Differentialdiagnose zwischen Kohlendunst-und Leuchtgasvergiftung. *Dissert.*, Berlin, 1897.
- 224 HAGGARD (H. W.). — The growth of the Neuroblast in the presence of Carbon monoxid. *Americ. journ. of Physiol.*, 1932, LX, p. 244.
- 225 HALDANE (J.). — The réaction of carbonic oxide to oxygen tension. *Journ. of Physiol.*, 1895, XVIII, p. 201.
- 226 HALDANE (J.). — The action of Carbonic oxide on Man. *Journ. of Physiol.*, 1895, XVIII, p. 430.
- 227 HALDANE (J. B.). — Carbon monoxide as a tissue poison. *Biochem. journ.*, 1927, I, p. 1068.
- 228 HALDANE and DOUGLAS. — Investigations by the Carbon monoxide method on the oxygen tension of arteriel blood. *Scand. Arch. Physiol.*, 1921, XXV, p. 169.
- 229 HALDANE and LOORRAIN SMITH. — The oxygen tension of arteriel blood. *Journ. of Physiol.*, 1896, XX, p. 497.
- 230 HANNION. — De la confusion mentale. *Thèse*, Paris, 1894.
- 231 HARBITZ. — Massenvergiftung mit Auspuffgasen. *Ref. Zbl. f. d. ges. Neur.*, Bd. 37, S. 463.

- 232 HARBITZ. — Über Kohlenoxydvergiftungen in Motorbooten. *Vjrschr. gericht. Med.*, 1905, III, F. 30, S. 148.
- 233 HARGER. — Leuchtgasvergiftung. *Med. ges. zu Leipzig, Münch. med. Wschr.*, 1920, n° 18, S. 529.
- 234 HARMAND. — Traité sur les funestes effets du charbon allumé. Nancy, 1774.
- 235 HARTLEY (A. C.). — Les sensations d'un noyé. *Revue scientifique*, 1894, p. 700.
- 236 HASSE. — Hémiplégie nach CO-Vergiftung. *Preuss. med. Vereinsztg.*, 1858, II, 1859, 35.
- 237 HEDINGER. — Über ausgedehnte intravitale Blutgerinnung bei Leuchtgasvergiftung. *Vjrschr. gericht. Med.*, 1920, III, F. 59, S. 177.
- 238 HEDINGER. — Über Thrombose bei Kohlengasvergiftung. *Virchows Arch.*, 1923, CCXLVI, S. 412.
- 239 HEDREN. — Zur Kenntniss der nervösen Nacherkrankungen bei akuter CO-Vergiftung nebst einigen Bemerkungen über ihre forensische Bedeutung. *Nordiskt. medicinskt. Arch.*, 1920, Abt. I K., 4.
- 240 HEINE. — Die Krankheiten des Auges. Berlin, Springer, 1921.
- 241 HEINECKE. — Die Fermententoxikation und deren Beziehung zur Sublimat und Leuchtgasvergiftung. *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1888.
- 242 HEITZMANN. — Über Kampfgasvergiftungen IV. Ergänzen der Befunde zur Pathologischen Anatomie der Phosgenvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, Bd. 13, 1921, S. 180.
- 243 HEIZEN. — Zur Prognose der schweren Kohlenoxydpsychosen. *Ps. neur. Woch.*, 1921, XXII, S. 165.
- 244 HENNEBERG. — Diskussionsbemerkung zu Seelert. *Neur. Zbl.*, 1918, S. 562.
- 245 HERLITZKA. — Action de l'oxyde de carbone sur le système nerveux. *Arch. italiennes de Biol.*, 1900, t. XXXIV, p. 416.
- 246 HERZOG. — Pathologische Befunde bei Leuchtgasvergiftung. *Med. ges. zu Leipzig, Münch. med. Woch.*, 1920, n° 19, S. 558.
- 247 HERZOG. — Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung mit makro- und mikroskopischen Demonstrationen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1920, n° 19, S. 558.
- 248 HESSE. — Preussische Vereinszeitung., 1859, 35. Cité par TRENEL.
- 249 HESSE. — Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Trauma. *Neur. Zentrbl.*, 1903, S. 1157.
- 250 HEUBNER. — Die gewerbliche Kohlenoxydvergiftung und ihre Verhütung. *Tbl. Gewerbehyg.*, 1925, N. F. 1.
- 251 HEUBNER. — Die gewerblichen Kohlenoxydgasvergiftung und ihre Verhütung. *Zbl. f. Gewerbehyg. Beih.*, 4, 51, (1926).

- 252 HEUBNER. — Die Erkrankungen durch Kampfgase. *Die Naturwiss.*, 1920, S. 247.
- 253 HEUBNER. — Vergiftung durch Kohlenoxydhaltige Explosionsgase aus Geschossen. *Münch. und Wschr.*, 1915, 1102.
- 254 HEWETSON. — A case of gas poisoning. *Johns Hopkins Hosp. Bull. Balt.*, 1893, IV, p. 126.
- 255 HILL et SEMERAK. — Changes in the brain in gas (Carbon monoxide) poisoning. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 24 août 1918.
- 256 HILLAIRET et GAUCHER. — Asphyxie par CO suivie d'accidents cérébraux évoluant à la façon d'une paralysie générale. Cité par TRÉNEL.
- 257 HILLER (Fr.). — Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1924, Bd. 93, S. 594.
- 258 HILPERT (P.). — Ein Beitrag zur elektiven Erkrankung des Pallidums. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.*, 1927, Bd. 79, S. 269.
- 259 HILPERT (P.). — Kohlenoxydvergiftung und multiple Sklerose. *Dtsch. Nervenheilk.*, 1929, t. III, S. 229.
- 260 HILPERT (P.). — Kohlenoxydvergiftung und multiple Sklerose. *Münch. med. Wschr.*, 1929, 1358.
- 261 HIRTZ. — Intoxication oxycarbonée. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.*, 1909, p. 12.
- 262 HIRTZMANN. — Modifications hématologiques au cours de l'intoxication par le gaz d'éclairage. *Soc. Biol. Nancy*, 14 mars 1922. *C. R. S. Biol.*, I, 1932, t. LXXXVI, p. 591.
- 263 HITCHKOK. — Carbon monoxid poisoning; its nervous and mental symptoms. Report of Case. *Journ. Amer. Med. Assoc. Chicago*, 1918, LXXI, p. 257.
- 264 HOFFMANN (G.). — Eines berühmten Medici gründliches Bedenken wider den tötlichen Dampf der Holzkohle. Halle, 1716.
- 265 HOFMANN (E.). — Blutung aus den Ohren bei einem Erhängten. *Wien. med. Presse*, n° 1 zu 10, 1880.
- 266 HOFMANN (E.) und KOLISKO. — Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1903, Berlin und Wien. Urban und Schwarzenberg.
- 267 HOFMANN (U. MARX.). — Retrograde Amnesie nach CO-Vergiftung oder epileptischer Dämmerzustand. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte.*, 1911, S. 513.
- 268 HOKE. — Über Aufnahme des Kohlenoxyds durch das Nervensystem. *Arch. f. exp. Pathol. u. Ther.*, 1906, 56.
- 269 HOUSSAY et MOLINELLI. — Décharge d'adrénaline au cours de l'asphyxie. *C. R. Soc. Biol.*, 1925, t. 93, p. 1126.
- 270 HUBNER (A. H.). — Über Leuchtgasvergiftungen. *Münch. med. Wschr.*, 1916, 677.

- 271 HUBNER (A. H.). — Über Leuchtgasvergiftungen. *Münch. med. Wschr.*, 1927, 154.
272 HUCHZENMEYER. — Über Kohlendunstvergiftung. *Diss.*, Berlin, 1886.
273 HUSLER et SPATZ. — Keuchhusteneklampsie. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* XXXVIII, 1924.

I

- 274 ITZIGSOHN. — Intoxication durch Kohlenoxydgas, typische Neurose dadurch bewirkt. *Virchows Arch.*, t. XIV, Bd. XIV. S. 190.
275 IZARD. — Des troubles nerveux consécutifs aux intoxications oxycarbo-
nées. *Thèse*, Lyon, 1907.

J

- 276 JACOB (A.). — Handbuch für Psychiatrie von Aschaffenburg, 1927.
277 JACOBS. — Vergiftung mit Leuchtgas. *Berl. kl. Wschr.*, 1874, n° 27.
278 JACOBS. — Vergiftungen mit Leuchtgas nach einigen Beobachtungen u. den Erfahrungen deutscher u. englischer Ärzte. Köln, 1875.
279 JACOBY. — Peripheral paralysis due to carbonic oxide poisoning. *New-York med. journ.*, 1889, p. 172.
280 JAKSCH (von). — Über Glykosurie nach Kohlenoxydvergiftung. *Prag. med. Wschr.*, 1882.
281 JAKSCH (von). — Die Vergiftungen. Notnagels Handbuch. *D. spez. Path. u. Ther.*, Bd. I, 1897.
282 JAKSCH (von). — Die Vergiftungen. *Hölder, Wien u. Leipzig*, 1910.
283 JAKSCH-WARTENHORST. — Hemiplegie nach CO-Vergiftung. *Zbl. f. d. ges. N. u. Ps.*, Bd. 28, S. 554.
284 JAKSCH-WARTENHORST. — Zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung. *Med. Klin.*, 1923, II.
285 JANOSSY (J.). — Ein Fall von Myositis fibrosa, entstanden nach Leuchtgasvergiftung. *Münch. m. W. Jg.*, 72, n° 22, S. 905.
286 JOEL (E.). — Über Hautveränderungen bei Kohlenoxydvergiftung. *Arztl. Sachverst. Ztg.*, 1926, S. 173.
287 JOFFROY. — Amnésie retro-antérograde consécutive à la pendaison. *Revue Neurologique*, 1900, p. 352.
288 JOSEPHDON. — Die Minenkrankheit. *Preuss. Militärärztliche Zeitung*, I, 1861.
289 JOSSELIN DE JONG. — Kohlenoxydvergiftung u. Encephalitis acuta. *Z. f. D. ges. N. u. Ps. Ref.*, Bd. II, S. 744, 1915.

K

- 290 KACHHOLZ et SIERADZKI. — Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Arch. de l'Anthrop. Crimin.*, 1897, p. 639.
- 291 KAHLER. — Erfahrungen über Glykosurie bei Kohlenoxydvergiftungen. *Prag. med. Wschr.*, 1881, N° 48, u. 49, S. 474.
- 292 KANT (J.). — Katatone Motilitätspsychose nach CO-Vergiftung. *Arch. f. Psych.*, 1926, 78, S. 365.
- 293 KASHIDA. — Über Gehirnarteriosklerose des früheren Alters. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 94, 1925, S. 659.
- 294 KATZ. — Un cas de congestion cérébrale active avec autopsie. *Arch. de Neurologie*, Avril, 1901.
- 295 KAYSER. — Taubheit nach Kohlenoxydvergiftung. *Münch. Wien. med. Woch.*, 1893, 41 S. 1165.
- 296 KIRCHHOFFER. — Über Vergiftung mit Leuchtgas, Heriseau, 1868.
- 297 KLEBINGER. — Schwere Blutungen in das Gehirn nach Einatmen von Kohlendunst. *Monatschr. f. Unfallheilk.*, 1908, N° 9, S. 261.
- 298 bis KLEBS (G.). — Über das Kohlenoxydvergiftung auf den tierischen Organismus. *Virch. Arch.*, Bd. XXXII, S. 45.
- 298 KLEBS (G.). — Über Kohlenoxydvergiftung. *Berl. Klin. Wschr.*, 1864, N° 8.
- 299 KLEBS (G.) Über die Wirkungen der Kohlenoxyd auf den tierischen Organismus. *Virch. Arch. f. Path. u. Physiol.*, Bd. 32, 1865, S. 450.
- 300 KLEIN (O.). — Zur Kasuistik der Kohlenoxydtoxikose. *Zbl. inn. Med.*, 1924, S. 489.
- 301 KNACK. — Kampfgasvergiftungen, *D. M. W.*, 1917, S. 1246.
- 302 KNAPP. — Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. Augenheilk.*, 1880, S. 229.
- 303 KNECHT. — Zur Kenntnis der Erkrankung des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.*, 1914, S. 1242.
- 304 KOBERT. — Lehrbuch der Intoxicationen. *Euke.*, Stuttgart, 1910.
- 305 KOCK. — Zur Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. *Inung. Diss.*, Greifswald, 1892.
- 306 KOCKEL. — Kohlenoxyd. Neurotis. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, 1928, 21, S. 391.
- 307 KODAMA. — Die regionäre Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Grosshirn. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1926, 102, S. 597.
- 308 KOLISKO. — Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Grosshirnganglien. *Wien. Klin. Wschr.* VI., 1893, N° 11.
- 309 KOLISKO. — Die symetrische Encephalomalacie in dem Linsenkern nach CO-Vergiftung. *Beiträge f. gerichtl. med.*, 1914., t. II, S. 1.

- 310 KOSTER. — Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. *Arch. f. Psych.*, XXXVIII, H. 3.
- 311 KRAPELIN und LANGE. — Lehrbuch der Psychiatrie. 9 Aufl. Leipzig, 1927.
- 312 KRAFFT-EBING. — Lehrbuch der Psychiatrie. 1902.
- 313 KRANIZ. — Über einen Fall von Kohlenoxydvergiftung mit nachfolgender Polyneuritis. *Inaug. Diss. München*, 1913.
- 314 KRAUSE. — Über den Einfluss des Kohlenoxydgases auf die peripheren Nerven. *Acta Psych. et Neurologica.*, 1930, S. 473.
- 315 KUNKEL. — Die Wirkung des Kohlenoxydes auf kalthlütige Tiere. *Festschrift für Adolf Fick*, Braunschweig 1899.
- 316 KUNKEL. — Toxikologie, S. 333, Jena, 1901.
- 317 KURLANDER. — Paralysis of the leg following illuminating gas poisoning. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1924, 83, p. 271.

L

- 318 LABORDE. — Discussion sur le danger des poêles mobiles. *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1889, XXI, p. 477 et p. 531.
- 319 LAIGNEL LAVASTINE (Y.) BOQUIEN et (CH.) PUYMARTIN. — Deux cas d'intoxication oxycarbonée avec areflexie et signe de Babinski bilatéral. *Ann. de méd. lég.*, 1931, p. 492.
- 320 LAMIC. — Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée. *Thèse, Bordeaux*, 1891.
- 321 LAMPE. — Beitrag zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung. *Zll. Gewerbehyg.*, 1921, t. IX, S. 281.
- 322 LANDENHEIMER. — Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter, 1899.
- 323 LANCEREAUX. — L'empoisonnement oxycarboné par les poêles mobiles. *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1889, XXI, p. 161.
- 324 LANDGRAF. — Aus der gerichtsärztlichen Praxis. *Friedrichs Blätter f. gerichtl. Med.*, 1894, S. 172.
- 325 LANGLOIS et DESBOUIS. — Sur la vitesse de la circulation pulmonaire. *Journ. de Phys. et de Path. génér.*, 1912, p. 1120.
- 326 LANNOIS. — Rupture du tympan chez un pendu. *Arch. de L'Anthr. criminelle.*, 1896, 11, p. 47.
- 327 LAQUEUR et MAGNUS. — Über Kampfgasvergiftungen. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, Bd. 13, S. 31 u. S. 200, 1921.
- 328 LAROCHE. — Intoxication par l'oxyde de Carbone. *Thèse, Paris*, 1866.
- 329 LAUGIER. — Strangulation. *Dictionnaire Jaccoud.*, t. XXXIII, 1882.
- 330 LAULANIÉ. — Des troubles nerveux consécutifs à l'asphyxie. *Soc. de Biol.*, juin 1890.

- 332 LAURENS et THOMAS. — Académie des Sciences, Avril 1890.
- 333 LAVERAN. — Tentative d'asphyxie par la vapeur de charbon.
Troubles cérébraux consécutifs. Amnésie persistante. Emphysème
sous cutané. *Bull. et men. de la Soc. des hôpit.*, 1890, p. 589.
- 334 LAZARUS. — Zit. *Minenkrankheit*. In *Eulenburgs Realenzyklopädie*.
- 335 LEBLANC (F.). — Recherches sur la composition de l'air confiné.
Ann. de Physique et Chimie, 3^e série t. V, 1842, p. 223.
- 336 Le DENTU. — Discussion. *Bull. et mem. de la Soc. de chirurg. de Paris*,
1906, p. 277.
- 337 Le DOSSEUR (L.). — Des troubles intellectuels consécutifs à l'in-
toxication oxycarbonique. *Thèse Paris*, 1901.
- 337^b LEGRIS et DUVOIR. — Réaction méningée au cours de deux cas
d'intoxication par l'oxyde de carbone. *Bull. et mém. de la Soc. méd.
des Hôp. de Paris*, 18 déc. 1908.
- 338 LEGRIS et LERMOYER. — La ponction lombaire dans l'intoxication
par l'oxyde de Carbone. *Bull. de l'Ac. de méd.*, 27 juillet 1920.
- 339 LEGRIS et LERMOYER. — Le liquide céphalo rachidien dans l'in-
toxication oxycarbonée. *Presse méd.*, 1920, p. 816.
- 340 LEGROUX. — Des ecchymoses sous pleurales et de leur valeur en méd.
lég. 1877. *Soc. de méd. lég.*, 1877.
- 341 LEJARS. — Infiltration ecchymotique brusque diffuse de la face
par compression brusque et intense du tronc. Mort huit heures après
l'accident. *Bull. et Mem. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1911. p. 1202
- 342 LEPPMANN. — Leuchtgasvergiftung. Betriebsunfall. *Sachverständi-
gen Zeitung*, 1899, S. 232.
- 343 LEPPMANN (F.). — Vergiftung als Betriebsunfälle. *Arztl. Sachverst.
Ztg.*, 1908, n° 5, 6, 7, 10.
- 344 LEPPMANN (F.). — Zur Begutachtung von Nervenstörungen nach
Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Ztg. gerichtl. Méd.*, 1928 12. S. 121.
- 345 LEREBoullet et ALLARD. — Névrite hémiplegique par intoxica-
tion oxycarbonée. *Revue Neurologique*, 1891, N° 13.
- 346 LESIEUR, REBATTU. — Sur un cas d'intoxication aiguë par le gaz
d'éclairage. *Lyon Méd.*, 1911, p. 548.
- 347 LESSER (A.). — Atlas der gerichtl. Med., Berlin, 1884, 1 Bd, S. 144.
- 348 LESSER (A.). — Atlas de méd. lég. les empoisonnements. *Traduit par
Hahn sur l'édition allemande*, Paris, 1890, p. 136. planche XVII,
fig. 7.
- 349 LETHEBY. — The poisonous effects of carbonic oxid. *Lancet*, 1862,
vol. I.
- 350 LETULLE. — Article Suffocation. *Dictionnaire Jaccoud*.
- 351 LEUDET. — Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et

- surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur, de charbon. *Arch. génér. de Méd.*, mai 1865, 1, p. 513.
- 352 LEUDET. — Notes sur quelques accidents provoqués par l'asphyxier par la vapeur de charbon. Les phénomènes d'inconscience ; de paralysie périphérique. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1883, p. 1073.
- 353 LEUDET. — Asphyxie par les vapeurs de charbon, zona développéé au onzième jour de la maladie sur le trajet facial des branches terminales du trijumeau. *Arch. génér. de méd.*, 1885.
- 354 LEWIN (L.). — Ueber eine Spätwirkung u. Nachwirkung des im Betriebe eingeatmeten Kohlenoxydes. *Berl. klin. Woch.*, 1097, XLV, S. 1370.
- 355 LEWIN (L.). — Ueber Vergiftungen durch kohlenoxydhaltige Explosionsgase aus Geschossen. *M. m. W.*, 1915, S. 465.
- 356 LEWIN (L.). — Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin, Julius Springer, 1920.
- 357 LEWIN (L.) et GUILLERY. — Die Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge. Berlin, 1913, Bd. 1, S. 603.
- 358 LEWIN (L.) und MITARBEITER. — Seltene Wirkungsfolgen der Kohlenoxydvergiftung. *Beotr. Giftkde*, 1929, II. 4, Berlin, Stilke.
- 359 LEYDEN. — Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. Leipzig, Berlin, 1888.
- 360 LIEPMANN (H.). — Diskussionsbemerck zu Seelert *Z. F. D. G. N.*, 1918, S. 562.
- 361 LIMAN. — Quelques remarques sur la mort par suffocation, par pendaison et par strangulation. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1867, t. XXVIII, p. 388.
- 362 LIMAN. — Handbuch der gerichtl. Méd., Berlin, 1882.
- 363 LINDAU. — Purpura cerebri. *Frankf. Z. Path.*, 1924, 30, 271.
- 364 LINDEMANN (K.). — Erblindung nach Kohlenoxydvergiftung. *Z. Augenheilk.*, 1927, 61, 72.
- 365 LITTEN. — Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.*, 42 Jánvier 1889, S. 8, N° 5, S. 83.
- 366 LOCHTE. — Ein Fall von senorischer Asphasie und doppelseitiger homonymer Hemianopsie nach Kohlendunstvergiftung. *Münch. méd. Wschr.*, 1905, N° 33, S. 1611.
- 367 LONG et WIKI. — Intoxication par le gaz d'éclairage. Mort tardive. *Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 1902, p. 172.
- 368 LOWENSTEIN (K.). — Diskussionsbemerck. zu Pinéas. *Zbl. f. d. ges. N.*, Bd. 49, S. 87.
- 369 LOWSON. — Sensations in drowning. *Edimburg Méd., journ.*, 1903, XIII, p. 41.
- 370 LOWY (J.). — Diskussionsbemerck zu Heubner. Die gewerblichen Kohlenoxydvergiftungen. (*voir Heubner*).

- 371 LOWY (J.). — Kohlenoxydgasvergiftungen und Autoinfection. *Wien med. Wschr.*, 1925, S. 1694.
- 372 LUCKE. — Über das Ganserische Symptom mit Berücksichtigung seiner forensischen Bedeutung. *Allg. Ztschr. für Psych.*, 1903.
- 373 LURMANN. — Über Krämpfe u. Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter. *Allg. Ztschr. f. Psych.*, 1895, t. LII, S. 185.
- 373 LUMIERE (A.) et R. NOEL. — Les lésions dues à la sacrifice. *Bull. d'Histol. appliquée*, Sept., Oct. 1924.
- 375 LUMIERE (A.) et R. NOEL. — Les lésions de la mise à mort expérimentale ; *Bull. d'Histol. de Lyon*, juin 1926.

M

- 376 MAAS. — Kohlendunst und Leuchtgas Übersichtsreferat. *B. kl. Wschr.*, 1906 S. 1600.
- 377 MAC CONNEL J. W. and W. G. SPILLER. — A clinico pathologic study of C-O-poisoning. *J. A. M. A.*, 59, p. 2122, 1912.
- 378 MACKAY R. P. — Neurologic changes following poisoning. *J. A. M. A.*, 1930, 94, p. 1733.
- 379 MACZKOWSKY. — Über Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung, 1889.
- 380 MACZKOWSKY. — Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des N ; Trochlearis. *Polska Gaz. Lek.*, 1902, N° 10.
- 381 MAINTENON (J.). — Contribution à l'étude des amnésies asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion, etc. *Thèse*, Paris 1902.
- 382 MALGAIGNE. — Remarques et observation sur l'asphyxie par la vapeur du charbon. *Gaz. méd.*, Paris, 1835, p. 738.
- 383 MALLEY MARY (O.). — Psychosis following Carbon Monoxide Poisoning *Amer. Journ. Med. Sc.*, June 1913, 145, p. 865.
- 384 MANJKIVSKY. — Zur Klinik der Neuritiden u. Polyneuritiden nach Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. N.*, Bd. 43, S. 814.
- 385 MANKOWSKY. — Neuritiden nach Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Z ; gerichtl. Med.*, 1929, t. CIX, S. 84.
- 386 MARCASSI. — L'oxyde de carbone au point de vue Pharmacologique. *Arch. ital. de Biol.*, 1893, t. XIX, p. 140.
- 387 MARCHAND. — Etat de mal épileptiforme, confusion mentale et amnésie retroantérograde, consécutifs à une tentative de pendaison. *Journ. de Neurol.*, 5 avril, 1909.
- 388 MARQUEZY (R.). — Contribution à l'étude clinique, biologique, étiologique et expérimentale de la sclérose en plaques. *Thèse*, Paris, 1924.

- 389 MATHIEU (A.) et SIKORA. — Œdème névropathique à la suite d'une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris* 1898, pp. 582, 587.
- 390 MARTIN (E.). — Le faciès sympathique des pendus. *Arch. de l'anthr. Criminelle*, 1899, p. 179.
- 391 MARYE. — De l'asphyxie par la vapeur du charbon, Paris, 1837.
- 392 MASSANEK. — Polyneuritis infolge von CO-Vergiftung. *Pest. med. chir. Presse*, Budapest, 1903., XXXIX, 965.
- 393 MATTANSCHKE. — Kasuistischer Beitrag zur Klinik der Psychosen nach Kohlenoxydvergiftung. *Wien med. Woch.*, 1927, S. 1239.
- 394 MAUCLAIRE. — Discussion. *Bull. et mém. d. la Soc. de chirurg. de Paris*, 1911, p. 1206.
- 395 MAYER. — Neuritis ascendens traumatica und myositis bei Leuchtgasvergiftung. *Münch. med. Wschr.*, 1908, n° 17.
- 396 MECZKOWSKY. — Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des N. Trochlearis. *Ref. nach Mendel-Jacobsohns. Jahresbericht*, 1902, S. 705.
- 397 MEIXNER. — Besondere Hirnbefunde bei Kohlenoxydvergiftung. *Beitr. gerichtl. Med.*, 1924, 6, S. 55.
- 398 MENDEL (E.). — Leitfaden der Psychiatrie, 1902.
- 399 MENDEL (E.). — Isolierte Lähmung des Nervus axillaris durch Kohlenoxydvergiftung. *Klin Wschr.*, 1922, I, S. 685.
- 400 MERGUET (H.). — Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung mit choréiformer Bewegungsstörung. *Arch. f. Psych.*, 1922, 66, S. 272.
- 401 MERJEEWSKI. — Discussion. *Soc. de psych. de Petersbourg: 23 mai* 1898. (*analyse R. Neurol.*, 1899, p. 438.
- 402 MEYER (A.). — Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, t. C., 1925, 26, S. 201.
- 403 MEYER (A.). — Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das menschliche u. tierische Gehirn. *Jahresversammlung des Deutschen Vereins f. Psychiatrie. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 45, 1927, S. 516.
- 404 MEYER (A.). — Klinisch-anatomische Erfahrungen über Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. *Klin. Wschr.*, S. 145, 1927.
- 405 MEYER (A.). — Über das Verhalten des Hemisphärenmarks bei der menschlichen Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1928, 112, S. 172.
- 406 MEYER (A.). — Experimentelle Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1928, t. CXII, S. 187.

- 407 MICHEL. — Über die Dauer der Nachweissbarkeit von Kohlenoxyd im Blute u. in Blutextravasaten Überlebender. *Individuen Viertel-jrschr. f. gericht. med.*, 1897.
- 408 MILLER (A. E.). — Report on the Effects of Poisoning by Carbon monoxid, produced by an underground Fire at Snaefel, Isle of Man., 1898.
- 409 MINKOWSKI. — Die Erkrankungen durch Einwirkung giftiger Gase. *Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege, 1914-1918*, 1921, 3, 439.
- 410 MINOVICI (N. S.). — Étude sur la pendaison. 1 vol., Maloine, Paris, 1905.
- 411 MOBIUS. — Bemerkungen zu dem Aufsatz Prof. Wegners : Über Krämpfe, etc. *Münch. med. Wschr.*, 1893, n° 7.
- 412 MOLEEN. — Discussion of Hitchcock. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1918, LXXI, p. 260.
- 413 MONDON (E.). — Etude sur quelques faits relatifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. *Thèse*, Paris, 1889.
- 414 MORAWSKI. — Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1914, t. LII, S. 71.
- 415 MORGAGNI. — De Sedibus et Causis morborum 1728.
- 416 MORRIS. — Anoxaemia and the increased electrical excitability of the Neuro-myome. *Brit. journ. Exp. Path.*, 1922, 3, 101.
- 417 MOSO (A.). — La respiration nelle gallerie e l'azione dell'ossido di Carbonio. *Milano, Trèves*, 1900.
- 418 Mosso (A.). — Action de l'oxyde de carbone sur le cœur. *Arch. ital. de Biol.*, 1901, XXXV, p. 21.
- 419 Mosso (A.). — La ressemblance du mal de montagne avec l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et études sur la respiration. *Arch. ital. de Biol.*, 1902, XXXV, p. 62.
- 420 Mosso (A.). — La mort apparente du cœur et les secours dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. *Arch. ital. de Biol.*, 1901 XXXV, p. 75.
- 421 Mosso (A.). — Les centres respiratoires de la moelle épinière et les respirations qui précèdent la mort. *Arch. ital. de Biol.*, 1904, XXXXI p. 169.
- 422 Mosso (A.) et MARRO (G.). — Analyse des gaz du sang à différentes pressions barométriques. *Arch. ital. de Biol.*, 1903, XXXIX, p. 395.
- 423 Mosso (U.). — Influence de l'oxyde de carbone sur la température du corps. *Arch. ital. de Biol.*, 1900, XXXIV, p. 429.
- 424 Mosso (U.). — L'asphyxie dans les tunnels et expériences avec l'oxyde de carbone faites sur l'homme. *Arch. ital. de Biol.*, 1901, XXXV, p. 1.

- 425 MOTET. — Ann. d'Hyg., XXXI, 1894, 258-260.
- 426 MOTT. — Carbon monoxide poisoning and nickel carbonyl poisoning. *Arch. Neur. County. Asyl. Cloybury Essex.*, 1907, 3, p. 266.
- 427 MOTT. — CO-poisoning. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1907, III, p. 246.
- 428 MOTT. — Punctiform hemorrhagis of the brain in gas poisoning. *Brit. med. journ.*, 19 March, 1917.
- 429 MULLER (A.). — Über Benzin und Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. Psych.*, 1929, I, 88, S. 835.
- 430 MULLER HESS. — Hemorragische Diathese nach Leuchtgasvergiftung. *Arztl. Sachverst. Ztg.*, 1920. S. 257.
- 431 MULLER IRMGARD. — Leuchtgasvergiftung im Kriege. *Vischr. gerichtl. Med.*, 1921, III, F. 61, S. 1.
- 432 MULLER und PILZECKER. — Experimentelle Beiträge zur Lehre von Gedächtnis. *Ergänzungsbd. I. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane*, 1900.
- 433 MUNROE (H. S.). — Physiological effects of carbon monoxid. *School of N. Y.*, 1912-1913, XXXIII, 340.
- 434 MURO. — Contributione alla casuistica della intoxicatione Carbonica. Consideratione sulla nature et la cura se essa. *Giorn. inter. et scienc. medic.*, Napoli, 1887, p. 1020.
- 435 MYERKOWSKI. — Über Neuritis als Folge von Kohlenoxyd Vergiftung *Ref. nach Mendel-Jacobssohns Jahrsbericht*, 1899, S. 520.

N

- 437 NEUBURGER (K.). — Über die pathogenese der Keuchhusten eklampsie. *Klin. Wschr.*, 1925, S. 113.
- 438 NICLOUX (M.). — L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique. Etude chimico biologique. 1 vol., Masson, 1925. *Bibliographie des travaux antérieurs de l'auteur.*
- 439 NICLOUX, E. MARTIN et A. LACASSAGNE. — Etude sur l'intoxication oxycarbonée. *Arch. de l'Anthr. Criminelle*, 1903, p. 20 et p. 210.
- 440 NIJEGORODCEFF. — Troubles consécutifs à la pendaison. *Soc. de Psych. de Pétersbourg*, 23 mai 1898, *Analyse dans : Revue Neurologique*, 1899, p. 438.
- 441 NOBECOURT. — Précis de méd. des enfants. 1 vol., Masson, Paris.

O

- 442 OBERSTEINER. — Die Intoxications-psychosen *Wien. kl. Jg.*, 12, S. 33, 1886.
- 443 OGSTON. — Death by hanging. *Med. Times and gaz.*, 1876.

- 444 OLLIVIER d'ANGERS. — Relation méd. des événements survenus au Champ de Mars le 14 juin 1837. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1^{re} série, 1837, t. XVIII, p. 485.
- 445 OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7^{te} Aufl., Berlin 1923.
- 446 OZANAM. — De l'action anesthésique du gaz oxyde de carbone. *Arch. de méd.*, 1857.

P

- 448 PAPPENHEIMER. — Discussion on gaz poisoning. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1919, 73, p. 690.
- 448 PANSE. — Beziehungen von Gewerbekrankheiten zum Nervensystem. *Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1931, Bd. 59, S. 129.
- 449 PANSKI. — Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis oder Encephalitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung. *Neurol. Zentrbl.*, 1902, S. 242.
- 450 PEISACHOWITSCH. — Kohlenoxyd-und inkretorische Drüsen. *Virchows Arch.*, 1929, 274, S. 223.
- 451 PELLEGRINI. — Sur la toxicité du sang dans l'asphyxie. *Giornale di clinica medica de Perme*, 30 Oct. 1921.
- 452 PERON (N.). — De quelques troubles nerveux médullaires au cours d'une tentative de pendaison. *Ann. de méd. lég.*, 1923, p. 56.
- 453 PETER. — De l'asphyxie par la vapeur de charbon, congestion, paralysie, traitement. *Gaz. des hôp.*, 1889 p. 116.
- 454 PETERSEN-BORSTEL. — Gutachten über den Zusammenhang zwischen Gasvergiftung u. Geisteskrankheit. *Vjrschr. f. gerichtl. Med.*, Bd. 32, S. 57, 1906.
- 455 PETRI (ELSE). — Pathologische Anatomie u. Histologie der Vergiftungen. *Handbuch der speziellen Pathol. Anatomie u. Histologie von F. Henke und Lubarsch*, Berlin, J. Springer, 1930, Bd. 10, S. 189, 207.
- 456 PFEIFER. — Oppenheims Lehrbuch f. Nervenkrankheiten, 1923.
- 457 PHOTAKIS (B. H.). — Anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Kohlenoxydvergiftungen. *Vjrschr. f. gericht. Med.*, 1921, S. 42.
- 458 PIA. — Détails des succès de l'établissement fait par la ville de Paris, en faveur des noyés, 1775.
- 459 PICHT. — Über durch eine verborgene Balkenwand verursachte Kohlendunstvergiftung. *Ztschr. f. Med. Beamte*, 1901, n° 13.
- 460 PICK. — Über Erkrankung durch Kampfgas. *Zbl. f. inn. Med.*, 1918, n° 20.
- 461 PIEDÉLIÈVRE. — Discussion. *Ann. de méd. lég.*, 1928, p. 24.

- 462 PIEDELIÈVRE. — Discussion. *Ann. de méd. lég.* 1930, p. 537.
- 463 PINEAS (H.). — Klinischer u. anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1924, 93, S. 36.
- 464 PINEAS (H.). — Parkinsonismus nach CO-Vergiftung. Demonstration. *Berlin Ges. f. Psych. u. Nervenhe. Ztschr. f. d. ges. N.*, Bd. 47, S. 87, 1928.
- 466 PLANTEAU. — Contribution à l'étude des troubles moteurs sensitifs et trophiques consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. *Thèse*, Bordeaux, 1883.
- 467 PLESKOFF. — Ein Fall von Hemiplegie nach CO-Vergiftung. *Russ. med. Rundschau.*, Berl., 1911, IX, 365.
- 468 POELCHEN. — Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. *Berl. klin. Wschr.*, 1882, S. 396.
- 469 POELCHEN. — Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. *Virchow's Arch.*, 1888, 112, S. 26.
- 470 POHLISCH. — Diskussionsbemerkg. zu PINEAS. *Zbl. f. d. ges. N.*, Bd. 49, S. 88, 1928.
- 471 POHLISCH. — Das psychiatrisch. neurologische Krankheitsbild der Kohlenoxydvergiftung. *Mschr. Psychiatr.*, 1928, 70, S. 339 ; 1929, 71, S. 82.
- 472 POKROWSKY (W.). — Über das Wesen der Kohlenoxydvergiftung *Arch. f. Anatomie u. Physiologie*, 1866, S. 70.
- 473 POLLECK. — Die chemische Natur der Minengase u. ihre Beziehung zur Minenkrankheit. *Berlin*, 1867.
- 474 POROT (A.) et SANTUCCI. — Les troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. — Leur aspect médico-légal. *Le Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1930, p. 221.
- 475 PORTAL. — Observation sur les effets des vapeurs méphitiques. Paris, 1787.
- 476 POSSELT. — Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. *Wien. klin. Wschr.*, 1893, S. 377.
- 477 POUCHET. — Intoxication accidentelle par l'oxyde de carbone. *Ann. d'Hyg.*, 1881, XXI, p. 368.
- 478 PURTSCHER. — Über die Einwirkung von Leuchtgasvergiftung auf das Sehorgan. *Zentrbl. f. prakt. Augenheilkunde*, Bd., XXIV, 1900.
- 479 PUTZ. — Über Vergiftung durch Produkte der unvollständigen Verbrennung speziell durch Kohlenoxyd. *Dissert.*, Halle, 1882.

Q

- 480 QUENSEL. — Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung. *Monatsschr. f. Psych.*, 1904.

- 481 QUENSEL. — Diskussionsbemerck. zu Harger. *M. m. W.*, 1920, S. 529.
- 482 QUENSEL. — Ein Fall von Kohlenstoffvergiftung. *Demonstration. Psychiatr.-Neurol. Woch. Jg.*, 14, S. 491, 1912-1913.
- 483 QUENSEL. — Melancholische Depression durch Kohlenoxydvergiftung. Selbstmord als Unfallfolge. *Arztl. Sachverst. Zg.*, 1912, S. 302.
- 484 QUENSEL. — Psychose durch Kohlenoxydvergiftung. *Med. Klin.*, 1912, 434.

R

- 485 RAFFEGEAU et BOUCHEREAU. — Observation communiquée par LABORDE. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1889, XXI, p. 480.
- 486 RAWITZ. — Zur Minenkrankheit. *Preuss. Militärärztl. Z.*, 1862, 11, 12
- 487 REICHERT. — Uber Encephalomyelitis disseminata nach Kohlenoxydvergiftung. *Diss. Breslau*, 1924.
- 488 REGIS. — Amnésie rétrograde après des tentatives de suicide par pendaison. *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1894, p. 520.
- 489 REMAK. — Neuritis u. Polyneuritis. *Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie*, Bd., XI, Teil, III, S. 633. Wien 1899.
- 490 RENDU (H.). — Intoxication par la vapeur de charbon. *Union méd.*, 1882, p. 386 et p. 397.
- 491 RENDU (H.). — Troubles trophiques liés à l'asphyxie par la vapeur de charbon. *Union méd.*, 1891, p. 489.
- 493 REVENSTORF. — Fall von Hemiplegie nach Kohlendunstvergiftung. *Münch. med. Woch.*, 1903, 1, 767.
- 494 RIBOT. — Maladies de la mémoire, Paris, 1881.
- 495 RICHARDIÈRE (H.). — L'empoisonnement par l'oxyde de carbone. *Gazette des hôpit.*, 1894, p. 965.
- 496 RICHET (Ch.). — Article asphyxie. *Dictionnaire de Physiologie*, 1895.
- 497 RICHET (Ch.) fils. — Phénomènes post asphyxiques. *Arch. de méd. expér.*, 1910, p. 349.
- 498 RICHET (Ch.) fils et DUBLINEAU (J.). — Action des anesthésiques sur les réflexes vaso-moteurs. *Soc. de Biol. de Paris*, 22 nov. 1930.
- 499 ROCHELT. — Zur Kasuistik der Leuchtgasvergiftung. *Wien. med. Presse*, 1875, n° 49.
- 500 ROGER et BINET. — Action du poumon sur la coagulation du sang. *Journ. méd. français*, 1927, p. 279.
- 500^b ROGER et CRÉMIEUX. — Les accidents nerveux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Ann de méd. lég.*, 1929.
- 501 ROGER (II.), CRÉMIEUX (A.) et Mlle ROBERT. — Hémidyséthesie et hémihypoesthésie droites et paralysie du VI gauche après intoxication oxycarbonée chez une syphilitique. *Soc. d'O. N. O. du Sud-*

- Est. Séance 26 février 1929. Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1929, p. 759.
- 502 ROGUES DE FURSAC. — Manuel de psychiâtrie. 1 vol., Alcan, 6^e édit., 1923.
- 503 ROKITANSKY (C.). — Polyomyelitis nach Vergiftung mit Kohlen-
dunst. *Wien. med. Presse*, 1889, 2, S. 52.
- 504 ROSENBERGER. — Zur Leuchtgasvergiftung. *M. m. W.*, 1924, S. 763.
- 505 ROSENBLATT. — Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit
mit scheinbarer Verkalkung der Pallidumgefäße. *Dtsch. Ztschr.*
f. Nervenheilk, 1925, 84, S. 276.
- 506 ROTH (Th). — Der Tod durch Ertrinken. 1. vol., Berlin, 1865.
- 507 ROUILLARD. — Essai sur les amnésies. *Thèse de Paris*, 1885.
- 508 RUATA (A.). — Delirio allucinatorio acuto per ossido di carbonic.
Gazette méd., di Torino, 1892.
- 509 RUDOLF. — Über eine unter ungewöhnlichen klinischen Symptomen
verlaufende Kohlenoxydvergiftung. *Diss. Münch.*, 1911, 309.
- 510 RUGE (A.). — Kasuistischer Beitrag zur patholog. Anatomie der
symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. *Z. f.*
d. ges. Neur. u. Psych., 1922, 64, S. 45.
- 511 RNEBERG. — Ett fall of koloxidförgiftning. *Finska Lakaressällska-*
pets handbingar., Bd., XIX, 1877, S. 266.
- 512 RNEBERG. — Ett fall of koloxidförgiftn. *Finska Lakaressällskapet*
handbingar. Bd., XXXII, 1890, S. 282.
- 513 RUNGE. — Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. *J. Springer*, 1924.
- 514 RUTTIN. — Ztschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo Rhinologie, t. LXXVII,
S. 60.
- 515 RYNARZEWSKY. — Anatomische Befunde bei Kohlenoxydvergiftung.
Diss., Berlin, 1923.

S

- 516 SACHS (W.). — Die Kohlenoxydvergiftung in ihrer klinischen hygie-
nischen u. gerichtsärztlichen Bedeutung. *Braunschweig*, 1 vol.,
1900.
- 517 SACHS (W.). — Über Kohlenoxydvergiftung. 1. vol., Leipzig, 1910.
- 518 SARDA et SALAGER. — Sur la pathogénie des ecchymoses sous pleu-
rales. *Ier Congrès de méd. lég. de langue française*, 1911.
- 519 SAYERS and DAVENPORT. — Carbon monoxide literature, 1925
Washington Government Printing office.
- 520 SCOTT. — Dementia from poisoning by carbon monoxid. *Lancet*,
1896, I, p. 217.
- 521 SCHACHMANN. — Intoxication par l'oxyde de carbone. Paralyse des

- muscles extenseurs de l'avant-bras gauche. Guérison rapide. *France Médicale*, 1886, t. II, p. 893.
- 522 SCHAEFFER. — Kohlenoxydvergiftung durch einen Gasofen. *Vjrschr. f. gerichtl. Med.*, 1902.
- 523 SCHAFFER. — Ueber eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der zentralen und peripheren Nervenfasern. Zwei Fälle von akuter C-O-Vergiftung. *Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych.*, 1903, XXVI, 485.
- 524 SCHAFFER. — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kohlenoxydvergiftung. *Klin. Therapeut. Wschr.*, 1904, n° 43.
- 525 SCHEFFEL. — Beiträge zur Kenntnis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. *Münch. med. Wschr.*, 1901, S. 1530.
- 526 SCHEIDEMANN. — Die Minenkrankheit, ihre wahre Ursache, Verhütung u. Behandlung, Berlin, 1866.
- 527 SCHEIDING (G.). — Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxication. *Inaug. Diss.*, Erlangen, 1888.
- 528 SCHEVEN. — Ein eigenartiger Fall von Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.*, 1904.
- 529 SCHILDER. — Demonstration. *Klin. Woch. S.* 878, 1927.
- 530 SCHMIDTMANN. — Lehrbuch der gericht. Med. Berlin, 1905.
- 531 SCHMITZ. — Über die Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Auge. *Festschr. v. Bergmann*, Wiesbaden, 1893.
- 532 SCHMORL. — Diskussionsbemerck. *M. klin. m. W.*, 1920, S. 1245.
- 533 SCHNEIDER (M.). — Zwei Fälle von Hemiplegie nach Leuchtgasvergiftung. *M. klin. Wschr.*, 1923, 1890.
- 534 SCHÖFFER. — Beiträge zur path. Anatomie der Kohlenoxydvergiftung. *Klin. Therap. Woch.*, 1903, n° 43.
- 535 SCHONBERG (S.). — Zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, 1930, 14, S. 517.
- 536 SCHRODER. — Intoxicationspsychosen. In. *Aschaffenburgs. Handb. d. Psych.*, S. 54, Wien, 1912.
- 537 SCHULE. — Traité clinique des maladies mentales. Traduction Dagonet Duhamel, 1886, 3^e édit.
- 538 SCHUMACHER. — A. psychische Störungen bei Kohlenoxydvergiftung. *Diss.*, Bonn, 1922.
- 539 SCHUSTER. — Diskussionsbemerck. zu Pinéas. *Zbl. f. d. ges. N.*, Bd., 47, S. 696, 1927.
- 540 SCHUTZ. — Korsakowsches Syndrom bei CO-Vergiftung. *B. kl. Wschr.*, 1908, S. 1621.
- 541 SCHULZE. — Eine ungewöhnliche gewerbliche Kohlenoxydvergiftung. *B. kl. W.*, 1919, S. 97.

- 542 SCHWABE (H.). — Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. *Münch. med. Wschr.*, 24 sept. 1901, S. 1530.
- 543 SCHWABE (H.). — Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. *Fortschr. d. Med.*, 1902, S. 637. *Münch. med. Wschr.*, 1901.
- 544 SCHWARZACHER. — Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 1923, 2, 422.
- 545 SCHWERIN. — Über nervöse Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung. *Berl. klin. Wschr.*, 1891, S. 1089.
- 546 SEDAN. — Discussion de la communication de MM. Roger, Crémieux et Mlle Robert. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1929, p. 763.
- 547 SEDILLOT. — Mort subite par inspiration de gaz d'éclairage. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 5 mars 1842.
- 548 SEELERT. — Psychische Störungen nach Leuchtgasvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. N.*, Bd., 16, S. 430, 1918.
- 549 SEELERT. — Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. *M. f. Psych. u. Neur.*, Bd., 46, S. 43, 1919.
- 550 SEELERT. — Beitrag zur Kenntnis der Rückbildung von Aprasie. *Mon. f. Ps. u. N.*, Bd., 48, S. 125, 1920.
- 551 SÉRIEUX et MIGNOT. — Débilité mentale, délire de persécution à base d'interprétation, épisode mélancolique. Tentative de suicide par pendaison, consécutivement crises convulsives, amnésie rétro-antérograde, atténuation du délire. *Journ. de Psych. normale et Pathol.*, 1905, p. 129.
- 552 SERIO. — Per la diagnosi retrospettiva di avvelenamento ossido di Carbonio. *Riforma med.*, 1929, II, p. 1293.
- 553 SHIMAMURA. — Über die Blutversorgung der Pons und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskernes. *Neurol. Zentrbl.*, 1894, n° 1.
- 554 SIBELIUS. — Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. klin. Med.*, Berlin, 1902, 1903, XLIX, S. 137.
- 555 SIBELIUS. — Vereinsbericht. *Finska Lakaresällskäpets handlingar*, Bd., XLIV, 1902, S. 497.
- 557 SIBELIUS. — Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. *Mon. f. Ps.*, Bd., 18 (Ergänzungsheft), S. 39, 1905.
- 558 SIEBENHAAR und LEHMANN. — Die Kohlendunstvergiftung, ihre Erkenntnis und Verhütung und Behandlung. *Dresden*, 1858.
- 559 SIMON (C.). — Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vaso-moteurs survenant sous l'influence de l'intoxication par le gaz oxyde de carbone. *Thèse*, Paris, 1883.

- 560 SIMON (Th.). — Über Encephalomacrie nach Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1868, S. 263.
- 561 SIMONIN (C.). — Pourquoi et comment se produisent les accidents d'électrocution ? *L'électricien*, févr. à avril 1930.
- 562 SKOWRONSKI. — Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. *Mendel-Jacobssohns Jahresbericht*, 1900, S. 602.
- 563 SNOY. — Die Nervenschwäche der Feuerwehrleute. *Diss.*, Berlin, 1907.
- 564 SOLDER (F.). — Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. *Jahrb. f. Psychiatrie und Neur.*, 1902-22, S. 287.
- 565 SPIELMEYER (W.). — Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. *Ztschr. f. d. ges. Neur.*, Bd., 99, S. 756, 1925.
- 566 SPIELMEYER (W.). — Pathogenetische Erforschung zentraler Krankheitsprozesse. *Ref. Zbl. f. d. ges. N.*, Bd., 45, S. 537, 1927.
- 567 SPIELMEYER (W.). — Die Bedeutung der Kreislaufstörungen für die Entstehung von Gehirnkrankheiten. *Die Naturwiss.*, 1927, S. 531.
- 568 SPIELMEYER (W.). — Histopathologie des Nervensystems. *Julius Springer*, 1922.
- 569 STARKENSTEIN. — Allgemeine Symptomatologie u. Diagnostik- Prophylaxe und Therapie der Vergiftungen. In *Kraus-Brugsch spez. Path. und Ther.*, Wien, 1923.
- 570 STEWART (R. M.). — A contribution to the histopathology of carbon monoxid poisoning. *Journ. of Neurol. a Psychopath*, 1920, I, p. 105.
- 571 STIEFLER. — Striärer Symptomenkomplex als Spätfolge einer im Felde erlittenen Gasvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. N.*, Bd., 81, S. 142, 1923.
- 572 STIERLIN. — Über psycho-neuropathische Folgezustände bei den Überlebenden der Katastrophe von Courrières am 10. März 1906. *Mon. f. Psych. u. Neur.*, Bd., 25, S. 185. *Erganzungsheft*, 1909.
- 573 STOERMER. — Ueber die Kohlenoxydvergiftung von med. und sanitätspolizeilichem Standpunkt. *Vjrschr. f. gerichtl. Med.*, 1895.
- 574 STOLPER (P.). — Die Kohlendunstvergiftung in gerichtlicher medizinischer Hinsicht. *Ztschr. f. Medizinalbeamte*, 1897, X, 133, 173, 208.
- 575 STORMER. — Ueber die Kohlenoxydvergiftung vom med. und sanitätspoliz. Standpunkte. *Vierteljschr. f. gerichtl. Med.*, 1895, IX, S. 194.
- 576 STRAUB. — Ueber die Bedingungen des Auftretens von Glykogen nach der Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. exp. Pharm.*, Bd., 38, S. 139, 1897.
- 577 STRASSER (M.). — Fall von Leuchtgasvergiftung mit Encephalitis hemorrhagica. *Wien. klin. Wschr.*, 1928, S. 932.

- 578 STRASSER (F.) und SCHULZ (A.). — Untersuchungen zur Kohlenoxydvergiftung. *Berl. klin. Wschr.*, 1904, S. 1233.
- 579 STROHL. — La mort par submersion. *Ann. de l'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1867, t. XXVII, p. 223.
- 580 STRUMPELL. — Ueber einen Fall von retrograden Amnesie nach traumatischer Epilepsie. *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.*, Bd., VIII, S. 331.
- 581 STUMPE. — Beitrag zur Kampfgasvergiftung. *M. m. W.*, 1916, S. 1308.
- 582 STURSBURG. — Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Ztschr. f. Neur.*, Bd., 34, S. 432, 1908.
- 583 SURY (VON). — Praktische Erfahrungen bei Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. Medizinalbeamte*, 1908, S. 571.
- 584 SWELNIK (R.). — Die Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1929, 74, S. 71.

T

- 585 TARDIEU. — Mémoire sur la mort par suffocation. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1856.
- 586 TARDIEU. — Etude médico-légale sur la strangulation. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1859, t. II, p. 107.
- 587 TARDIEU. — Nouvelle étude médico-légale sur la submersion et la suffocation à l'occasion des expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres sur la mort apparente. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1863, t. XIX, p. 312.
- 588 TARDIEU. — Relation médico-légale sur l'accident survenu à Paris au pont de la Concorde le 15 août 1866, pour servir à l'histoire de la mort par suffocation. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, 1866, t. XXVI, p. 338.
- 588^b TARDIEU. — Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation. 1 vol., Baillière, Paris, 1870.
- 589 TERRIEN. — Phénomènes consécutifs à deux tentatives de pendaison. *Le progrès méd.*, 1887, p. 211.
- 590 TETZNER. — Epilepsie nach CO-Vergiftung. *Diss.*, Leipzig, 1922.
- 591 THIELE. — Eine ungewöhnliche periodische Psychose mit transitorischen Herderscheinungen auf der Grundlage cerebraler Zirkulationsstörungen. *Mon. f. Psych. u. Neur.*, Bd., 58, S. 657, 1928.
- 592 THIELMANN. — Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. *Diss.*, Halle, 1903.
- 593 THOINOT. — Précis de médecine légale. 2 vol., Paris, 1913.
- 594 THOMSEN. — Akute Dementia nach Kohlenoxydvergiftung. *Berl. klin. Woch.*, 1888, n° 32, S. 675.

- 595 TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et MARCHAND (L.). — Intoxication oxycarbonée. Encéphalite et lésions cellulaires dégénératives portant surtout sur le locus niger et la moelle. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1930, p. 917.
- 596 TOURDES. — Du gaz oxyde de carbone comme agent anesthésique. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857.
- 597 TOURDES. — Mémoire sur l'action anesthésique du gaz oxyde de carbone. *C. R. Acad. Sciences*, 1857, t. XLIV, p. 96.
- 598 TOURDES. — Submersion. *Diction. Dechambre*, 1883, 3^e série, t. XII.
- 599 TOURDES. — Strangulation. *Diction. Dechambre*, 3^e série, t. XII, 1883.
- 600 TOURDES. — Pendaison. *Diction. Dechambre* 2^e série, t. XXII, 1886.
- 601 TRENEL. — De quelques symptômes consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, juillet 1895, p. 351.
- 602 TOURNADE. — Les capsules surrénales. *In traité de Physiol. normale et pathologique*, t. IV, Paris, 1928.
- 603 TOURNADE (A.) et CHABROL (M.). — Intervention simultanée des mécanismes nerveux et adrénalinique dans la production des phénomènes cardio-vasculaires de l'asphyxie. *C. R. Soc. Biol.*, 1923, t. LXXXVIII, p. 1180.
- 604 TOURNADE (A.) et CHABROL (M.). — La vasoconstriction observée au cours de l'asphyxie relève bien d'un double mécanisme nerveux et humoral (adrénalinique). *C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. XCI, p. 873.
- 605 TREU. — Tötliche Kohlenoxydvergiftung durch Automobil Auspuffgase. *Med. Klin.*, 1926, S. 1143.
- 606 TROJA. — Mémoire sur la mort des animaux suffoqués par la vapeur du charbon allumé, et sur les moyens pour les rappeler à la vie. *Journ. de Physique*, 1778, t. II, p. 173.
- 607 TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. II, 1885.
- 608 TRUELLE. — Intoxication par l'oxyde de carbone. *Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale*, 1913, p. 147.
- 609 TRUELLE et PETIT. — Sur un cas d'amnésie continue consécutif à une tentative de suicide par l'oxyde de carbone. *Arch. de Neur.*, 1901, n° 68.
- 610 TSCHERKESS. — Experimentelle Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kohlenoxydvergiftung. *Arch. f. exp. Path.*, 1928, 138, S. 161.

U

- 611 UCHIMURA (J.). — Ueber die Gefäßversorgung des Ammonshorns. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1927, 109, S. 501.

- 612 UHTOFF. — Die Augenveränderungen bei Vergiftung. *Handbuch der Gesamtem Augenheilk.*, 1911, Bd., 11, S. 124.
- 613 URBANTSCHITSCH (E.). — Toxische Neuritis des Nervus Cochlearis durch Leuchtgasvergiftung. *Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie*, 1927, S. 946.
- 614 UZLAKI. — Beobachtungen bei Gasvergiftung. *M. m. W.*, 1917, S. 37.

V

- 615 VAHLEN. — Über Leuchtgasvergiftung. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmac.*, 1903, S. 245.
- 616 VELDEN (VON DEN). — Über Kampfgasvergiftung. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, Bd., 14, 5, 1.
- 617 VERNEUIL. — Discussion sur le danger des poêles mobiles. *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1889, XXI, p. 573.
- 618 VERSE. — De la pendaison ratée. *Thèse méd.*, Lyon, 1892.
- 619 VIALETES. — Accidents consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone au point de vue médico légal. *Thèse*, Paris, juin 1895.
- 620 VIBERT. — Toxicologie, 1 vol., 1900.
- 620^b VILLARET (M.), BESANÇON (L. Justin) et Henri DESOILLE. — Paralysies provoquées par des asphyxies expérimentales. *C. R. Soc. Biol.*, 16 janvier 1932, p. 97.
- 620^t VILLARET (M.), BESANÇON (L. Justin), M^{me} SCHIFFWERTHEIMER et Henri DESOILLE. — Sur le moment d'apparition des convulsions d'origine asphyxique. *C. R. Soc. de Biologie*, 23 janvier 1932, t. CIX, p. 158.
- 621 VOSS. — Über Tetanie bei Kohlendunstvergiftung. *Dtsch. med. Woch.*, 1892, n^o 40, S. 891, 494.

W

- 622 WACHHOLZ (L.). — Über das Schicksal des Kohlenoxyds im Tierkörper. *Inaug. Diss.*, Königsberg, 1898.
- 623 WACHHOLZ (L.). — Selbstmord durch Kohlenoxydvergiftung. *Vjrschr. f. gerichtl. Med.*, 1902, Bd., XXIII.
- 624 WACHHOLZ (L.). — Verteilung des Kohlenoxyds im Blut damit Vergifteter. *Vjrschr. gerichtl. Med.*, III, F. 47, 1904, Suppl., 205.
- 625 WACHHOLZ (L.). — Selbstmord durch Kohlenoxydvergiftung. *Ztschr. f. gerichtl. Med.*, 1906, III, F. 31, 12.
- 626 WACHMUTH. — Paralyse ähnliche Intoxikationspsychosen. Pseudo-paralysen. *Diss.*, Marburg, 1897.
- 627 WAGNER (J.). — Über einige Erscheinungen im Bereich des Zentral-

- nervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden. *Jahrb. f. Psych. Bd.*, VIII, 1889, S. 313.
- 628 WAGNER (J.). — Psychische Störungen nach Wiederbelebung eines Erhängten. *Wien. klin. Woch.*, 1891, S. 998.
- 629 WAHNEAU. — Kohlenoxydvergiftungen durch Gasbadeöfen. *Vjrschr. f. gerichtl. Med.*, 1902, 1927, H. 26.
- 630 WEED (L. H.) and Mc KIBBEN. — Exper. alteration of brain bulk. *Amer. journ. of Phys.*, XLIII, 1919.
- 631 WEED (L.) and KIBBEN (Mc P.). — Pressures in the cerebrospinal fluid following intravenous injection of solutions of various concentration. *Amer. journ. of Physiology*, vol. IIL, 1919.
- 632 WEHMEYER (E.). — L'action de l'oxyde de carbone et d'autres gaz sur les muscles de l'« *Astacus fluviatilis* ». *Arch. ital. de Biol.*, 1900, XXXIV, p. 405.
- 633 WEIDNER. — Über die Schädigung des Nervensystems nach Vergiftung mit Kohlenoxyd. *Inaug. Diss.*, Leipzig, 1910.
- 634 WEIGERT, MOREL (A.). — Observation d'une double intoxication par l'oxyde de carbone. *Arch. de l'Anthr. Criminelle*, 1906, p. 220.
- 635 WEIMANN (W.). — Über Hirnpurpura nach akuter Vergiftungen. *Z. gerichtl. Med.*, 1922, I, S. 543.
- 636 WEIMANN (W.). — Hirnbefunde beim Tod in der Kohlenoxydatmosphäre. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1926, 105, S. 213.
- 637 WEIMANN (W.). — Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei akuter Kohlenoxydvergiftung: *Z. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1928, 116, S. 632.
- 637 bis WESTPHAL (A.). — Über seltene Formen von Traumatischen und Intoxikationspsychosen. *Arch. f. Psych.*, Bd., 47, S. 843, 1910.
- 638 WEYGANDT. — Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung. *Neur. Zentrbl.*, 1900, S. 600.
- 639 WIEHL. — Ein Fall von posttraumatischer Demenz mit Spätepilepsie nach einer Dynamitexpl. in einem Bergwerk. *Allg. Z. F. Psych.*, Bd., 76, S. 798, 1921-21.
- 640 WILLRAND, SAENGER. — Die Erkrankungen des Optikusstammes, Berlin, 1913, Bd., 5, S. 61.
- 641 WILSON (G.) and WINKELMANN. — Multiple neuritis following carbon monoxide poisoning. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1924, 82, p. 1407.
- 642 WILSON (G.) and WINKELMANN. — An unusual cortical change in carbon monoxid poisoning. *Arch. of Neur. a. Psych.*, 1925, p. 191.
- 643 WIMMER (A.). — Studien über extrapyramidale Syndrome. Erkrankungen nach Gasvergiftung. *Hospitalstudien*, Jg. 68, S. 433.
- 644 WIMMER (A.). — Études sur les syndromes extrapyramidaux. Monosyndrome strié consécutif à une intoxication oxycarbonée. *Rev. Neur.*, 1925, I, p. 322.

- 645 WOLFF. — Beitrag zur Statistik der Kohlenoxydvergiftung. *Diss.*, Greifswald, 1889.
- 646 WOHLVILL. — Ueber Gehirnveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. *Arztl. Zbl. f. d. ges. N.*, Bd., 25, S. 346.
- 647 WOLLENBERG. — Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. *Festschrift anlässlich des 50 Jährigen Bestehens der Prov. Irr. Anst. zu Nietleben*, 1877.
- 648 WOLLENBERG. — Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen. *Arch. f. Psych.*, Bd., XXXI, S. 241.
- 649 WORMS (R.). — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. *Thèse*, Paris, 1931.

Y

- 650 YOSOMIYA (R.). — Experimentelle Studien über den Einfluss der Anoxämie auf die Reizerregbarkeit der vegetativen und motorischen Nerven. *The Tohoku journ. of experimental medicine*, 1927, vol. IX, n° 4, p. 338.

Z

- 651 ZACCHIAE. — Quaestionum medicolegalium. Lugduni Typographia Germani Nanty, 1674.
- 652 ZAUGGER. — Vergiftungen. *Inn. v. Bergmann-Staehelin Handbuch der inneren Medizin*, 4, t. II, Berlin 1927.
- 653 ZIEHEN. — Obergutachten über die Zuverlässigkeit der Angaben eines Aphasischen. *Vjrschr. f. gerichtl. Med. Jahrgang*, 1897, Heft 3.
- 654 ZIEHEN. — Lehrbuch der Psychiatrie, 1902.
- 655 ZIELER. — Über Nacherkrankungen der Leuchtgasvergiftung, besonders Leptomeningitis Serosa. *Inaug. Diss.*, Halle, 1897.
- 656 ZUTT. — Ein Fall von Leuchtgasvergiftung. *Zbl. f. d. ges. N.*, Bd., 47, S. 696.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	XIII
--------------------	------

PREMIÈRE PARTIE

LES DIFFÉRENTES CONCEPTIONS RELATIVES A L'ASPHYXIE ET AUX TROUBLES NERVEUX QU'ELLE ENTRAÎNE

CHAP.	I. — La notion d'asphyxie.....	1
—	II. — L'oxyde de carbone considéré comme cause d'asphyxie puis comme toxique.....	3
—	III. — Retour à la théorie de l'asphyxie.....	8
—	IV. — Les autres causes d'asphyxie.....	14
—	V. — L'agonie rapide comme facteur étiologique.	22
—	VI. — L'évolution des recherches anatomocliniques. Influence sur la conception du rôle de l'oxyde de carbone	25
—	VII. — Troubles cardiovasculaires et humoraux dus à l'asphyxie	28
—	VIII. — Résumé et plan de recherches.....	35

DEUXIÈME PARTIE

LES FAITS ANATOMOCLINIQUES

I. — Asphyxie aiguë par l'oxyde de carbone

CHAP.	I. — La valeur des observations	37
—	II. — Symptômes nerveux de l'asphyxie commençante..	42
—	III. — Caractères du coma.....	45
—	IV. — Les troubles mentaux	47
—	V. — Les troubles neurologiques transitoires.....	77
—	VI. — Paralysies d'origine centrale.....	84
—	VII. — Syndromes spéciaux d'origine centrale.....	96
—	VIII. — Les réactions méningées.....	122
—	IX. — Atteinte des nerfs périphériques.....	132

СНАР.	X. — Troubles sensitifs.....	161
—	XI. — Troubles vasomoteurs et troubles trophiques....	163
—	XII. — Troubles oculaires.....	174
—	XIII. — Troubles auditifs.....	180
—	XIV. — Lésions trouvées lors des autopsies	183
—	XV. — Synthèse	206

II. — *Les autres asphyxies aiguës*

Fréquence	217
Pendaison	219
Strangulation	247
Suffocation	249
Submersion	252
Air confiné.....	258
Electrocution	260
Coqueluche. Croup.....	264

III. — <i>Comparaison entre les différentes asphyxies...</i>	265
--	-----

TROISIÈME PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

1 ^o <i>Expériences sur les chiens</i>	269
Asphyxies très rapides.....	270
Asphyxies plus lentes.....	274
Anoxhémie locale par anémie cérébrale.....	278
Mécanisme des troubles nerveux transitoires.....	282
Phénomènes nerveux transitoires sans lésions anatomiques.	286
Annexe (protocoles d'expérience).....	288
2 ^o <i>Expériences sur les lapins</i>	293
3 ^o <i>Résultats des expériences</i>	297
CONCLUSIONS	299
BIBLIOGRAPHIE	305
TABLE DES MATIÈRES.....	343

